

ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский Государственный Университет

Направление «Медицина»

Кафедра нейрохирургии и неврологии

Допускается к защите

Заведующий кафедрой

*д.м.н., проф., акад. РАН Щербук Ю.А.*

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2017 г.

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**  
**НА ТЕМУ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**  
**ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**  
**(КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Выполнила студентка 610 группы

*Пономарева Татьяна Андреевна*

Научный руководитель

*доцент кафедры нейрохирургии и неврологии*

*к.м.н. Леонов Валентин Игоревич*

Санкт-Петербург

2017

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень сокращений.....	2
Введение.....	3
Глава 1. Обзор литературы.....	5
1.1. Этиология и патогенез.....	7
1.2. Консервативные методы лечения.....	16
1.3. Хирургические методы лечения.....	19
Глава 2. Материалы и методы.....	27
2.1. Общая характеристика пациентов.....	27
2.2. Характеристика методов исследования.....	30
2.3. Методы статистической обработки и анализа материала .....	34
ГЛАВА 3. Результаты исследования.....	36
3.1. Анамнестические данные.....	36
3.2. Операционные находки .....	38
3.3. Оценка эффективности МВД и осложнения .....	42
3.4. Обсуждение .....	51
Заключение .....	53
Выводы .....	55
Список литературы .....	56
Приложения .....	64

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

БА	- базилярная артерия
ВА	- вертебральная артерия
ВВ	- венозный конфликт
ВМА	- верхняя мозжечковая артерия
ГАМК	- гамма-аминомасляная кислота
ГБ	- гипертоническая болезнь
ГМ	- головной мозг
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ЗНМА	- задняя нижняя мозжечковая артерия
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
МВД	- микроваскулярная декомпрессия
ММУ	- мостомозжечковый угол
МРТ	- магнитно-резонансная томография
НТН	- невралгия тройничного нерва
ОБМ	- основной белок миелина
ПАС	- патологическая алгическая система
ПНМА	- передняя нижняя мозжечковая артерия
ТН	- тройничный нерв
ЦНС	- центральная нервная система
ЧБМ	- чрескожная баллонная микрокомпрессия
ЧН	- черепные нервы
ЧСВР	- чрескожная селективная высокочастотная ризотомия

## ВВЕДЕНИЕ

Боли в области лица (прозопалгии) являются наиболее часто встречающейся формой хронического болевого синдрома и остаются одной из самых актуальных проблем в современной неврологии [19, 29]. Невралгия тройничного нерва (НТН) занимает ведущее место в общей структуре прозопалгий, её распространённость составляет 30-50 больных на 100 000 населения, а ежегодная заболеваемость находится в пределах 4-5 человек на 100 000 населения [20, 59].

НТН представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся приступами интенсивных стреляющих болей в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва (ТН) [20, 61, 62]. Нередко НТН описывается как наиболее мучительный болевой синдром, известный медицине [32, 45]. Наличие подобного заболевания приводит к значительному ухудшению качества жизни, тяжёлым эмоционально-психическим изменениям и социальной дезадаптации пациентов [8].

Этиология и патогенез НТН на сегодняшний день остаются не до конца изученными, что является причиной отсутствия чётких рекомендаций по тактике лечения таких больных. Медикаментозная терапия позволяет добиться ремиссии у 80-85% пациентов, однако с течением времени её эффективность существенно снижается. Наличие большого контингента больных с фармакорезистентными формами обуславливает необходимость разработки и внедрения в практику различных хирургических методов лечения [11, 12, 26, 31].

Микроваскулярная декомпрессия (МВД) является единственным методом, направленным на устранение известных патогенетических факторов НТН [27]. Несмотря на высокую эффективность данного оперативного вмешательства по данным зарубежных авторов, МВД до сих пор не нашла широкого применения в нашей стране [19].

В настоящее время представляет интерес исследование отдалённых результатов МВД и их зависимости от исходных клинико-анатомических

параметров, так как подобные данные практически отсутствуют в литературе.

**Цель:**

Оценить эффективность МВД корешка ТН у пациентов с НТН и доказанным вазоневральным конфликтом.

**Задачи:**

1. Оценить эффективность МВД в раннем, позднем и отсроченном послеоперационном периоде.
2. Сопоставить конечные результаты лечения с результатами предоперационного нейропсихологического обследования.
3. Изучить анамнестические данные и их взаимосвязь с исходом МВД.
4. Оценить осложнения МВД в отсроченном послеоперационном периоде.

**Научная новизна работы:**

На основании изучения клинических данных проведена комплексная оценка результатов МВД в раннем, позднем и отсроченном послеоперационном периоде, включая исследование качества жизни и психоэмоционального состояния пациентов. Исходы сопоставлены с интраоперационными анатомическими находками и особенностями анамнеза. Доказана высокая эффективность и патогенетическая обоснованность МВД в лечении НТН.

**Практическое значение работы:**

Результаты исследования дополняют опыт применения МВД в лечении пациентов с НТН, свидетельствуют о его безопасности и эффективности и способствуют более широкому распространению данного оперативного вмешательства.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

По определению Международной ассоциации по изучению боли (The International Association for the Study of Pain - IASP) НТН представляет собой синдром, характеризующийся внезапными, кратковременными, интенсивными, повторяющимися болями в зоне иннервации одной или нескольких ветвей ТН. Международная ассоциация головной боли (The International Headache Society - IHS) делит НТН на классическую и симптоматическую [74, 75]. К классической (первичной, идиопатической) форме относятся те случаи, при которых невозможно выявить конкретную причину заболевания помимо вазоневральной компрессии корешка ТН. Симптоматическая (вторичная) форма описывает НТН, вызванную другими заболеваниями, такими как опухоль в области мостомозжечкового угла (ММУ), рассеянный склероз, травма, артериовенозная мальформация [59].

Распространённость НТН составляет 30-50 больных на 100 000 населения, а ежегодная заболеваемость находится в пределах 4-5 человек на 100 000 населения. НТН встречается, как правило, в возрасте старше 40 лет, в 1,5 раза чаще болеют женщины [19, 20, 59].

Клинически НТН проявляется приступообразными стереотипными болями, длящимися от нескольких секунд до 2 минут. По характеру боли интенсивные, обычно описываются пациентами как «удар током» или «прострел». Чаще встречается односторонняя НТН, двусторонний болевой синдром наблюдается лишь в 1,1-5,9% случаев [74]. Локализация болей строго определена зонами иннервации ветвей ТН. Обычно боли отмечаются в области второй и третьей ветви и только в 5% случаев – в области первой [5].

Характерным признаком НТН является наличие триггерных точек, при раздражении которых возникает типичный болевой приступ. Триггерные точки локализуются, как правило, в медиальных отделах лица и могут быть расположены как в болевой, так и в безболевой зоне. Возможна прово-

кация боли при приёме пищи, чистке зубов, умывании, разговоре. Наибольшая частота обострений наблюдается в осенне-зимний период, что свидетельствует о немаловажной роли метеофакторов [5, 74].

Дебют заболевания может протекать по-разному: в одних случаях сразу наблюдаются типичные болевые пароксизмы, в других сначала появляется неинтенсивная боль в области одного или нескольких зубов, переходящая со временем в типичные болевые приступы [5].

Клинически НТН делится на типичную (тип I) и атипичную (тип II). Типичной форме соответствует клиническая картина, приведённая выше. Атипичная НТН характеризуется более тяжёлыми постоянными болями жгучего или ноющего характера. Некоторые авторы предполагают, что I и II тип НТН представляют собой последовательные стадии развития заболевания [74].

Для установления диагноза классической НТН используются диагностические критерии, разработанные IHS:

1. Пароксизмальные болевые приступы, длящиеся от нескольких секунд до 2 минут, в областях лица, соответствующих зонам иннервации одной или нескольких ветвей ТН.
2. Для описания боли подходит хотя бы одна из следующих характеристик:
  - a. интенсивные, острые, поверхностные или колющие;
  - b. вызываются раздражением триггерных зон или триггерных точек.
3. Приступы болей стереотипны у каждого пациента.
4. В межприступный период отсутствует неврологическая симптоматика.
5. Приём карбамазепина вызывает ослабление болей в дебюте заболевания.
6. Отсутствует связь с каким-либо другим заболеванием [30, 75].

Стандартом постановки диагноза является наличие 4 из перечисленных симптомов [30].

Наиболее информативным инструментальным методом исследования является магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющая визуализировать ТН около ствола головного мозга и определить наличие сосудистой компрессии. Большинство авторов отмечают, что по данным МРТ только в 85% случаев можно высказать предположение о наличии нейроваскулярного конфликта, однако исследование необходимо также для исключения наличия другой патологии [19]. Некоторые исследования показывают большую эффективность трёхмерной МРТ (3D-CISS и 3D-FISP), позволяющей более точно определить взаимоотношения сосудов с корешком нерва, а также визуализировать точное место компрессии [33]. Согласно клиническим рекомендациям, во всех случаях подтверждение нейроваскулярного конфликта должно осуществляться МРТ с T<sub>2</sub> взвешенными изображениями [30].

### **1.1. Этиология и патогенез**

#### **Этиология**

Несмотря на наличие многочисленных исследований, посвященных различным аспектам классической (идиопатической) НТН, единого мнения насчет этиологии и патогенеза данного заболевания до сих пор нет [2, 5, 6, 11, 19, 21, 67]. До начала XX века в качестве ведущего фактора большинство авторов рассматривали переохлаждение лица и местные хронические инфекции, такие, как гайморит и пульпит. Также обсуждалось влияние анатомических особенностей черепа – неправильного прикуса и необычно высокого стояния пирамиды височной кости, раздражающей корешок ТН [2, 22, 23].

Согласно современным гипотезам, причины возникновения НТН можно разделить на центральные (повреждения Гассерова узла и корешка



ТН в области ММУ) и периферические (повреждения периферических ветвей нерва) [7]. Однако в связи с тем, что в патогенезе болевого синдрома при тригеминальной невралгии также выделяют периферический и центральный компонент (см. ниже), некоторые авторы с целью создания единой этиопатогенетической концепции относят все указанные повреждения к периферическим и делят их, соответственно, на периферические проксимальные и периферические дистальные [5, 6]. Наиболее удобной представляется терминология, которая предполагает деление этиологических факторов на интра- и экстракраниальные [6, 20, 21].

В качестве одного из возможных экстракраниальных факторов предполагается сдавление 2-й и 3-й ветвей ТН в костных каналах – подглазничном и нижнечелюстном. Впервые эту теорию высказал в 1925 году *A. Sicard*. Компрессия нерва может возникать как вследствие утолщения стенок в результате местных одонто- и риногенных воспалительных процессов, так и в связи с врождённой узостью каналов. В этом случае преимущественное развитие НТН в пожилом возрасте объясняется сочетанием анатомических и сосудистых изменений. Склеротические изменения мелких артерий и капилляров, расширение и деформация венул приводят к выраженным застойным явлениям в том числе и во внутриневральных сосудах, что обуславливает усиление несоответствия между диаметром канала и сосудисто-нервного пучка. Исследования лицевого черепа, проведенные *О.Н. Савицкой* (1973 г.) с помощью томографии и ортопантомографии, показали наличие у 31% больных НТН сужения костных каналов и возможности возникновения туннельного синдрома. Анализ 2012-го года выявил сужение подглазничного канала у 29,2% пациентов с НТН и сужение нижнечелюстного канала у 31,4%. На этом основании были разработаны методы хирургического расширения каналов, однако полученная в итоге высокая частота рецидивов заставляет сомневаться в этиопатогенетической значимости описанного признака [2, 5–7, 67].

Помимо сужения костных каналов в качестве фактора компрессии периферических ветвей также рассматривается сужение круглого и овального отверстий на стороне НТН. По результатам исследования *Е.В. Балязиной*, включавшего 220 пациентов с классической НТН, статистически значимых отличий между площадями круглого, овального и подглазничного отверстий, а также подглазничного канала между больными с НТН и контрольной группой лиц, не страдавших НТН, не обнаружено. Статистически значимых отличий здоровой и пораженной стороны также не было выявлено. Таким образом, экспериментальные данные позволяют исключить сужение костных структур как ведущую причину НТН [4].

В отечественной литературе существует понятие так называемой одонтогенной НТН. Сторонники этой гипотезы связывают начало заболевания с травматическим повреждением луночковых нервов при экстракции зубов, наличием остатков корней в лунках, повреждением нервов иглой для анестезии, травмами челюстей [2, 5, 7, 20]. До сих пор ведется дискуссия о значении уже упомянутых воспалительных заболеваний зубочелюстной системы (пульпиты, периодонтиты в анамнезе). Часть авторов считает их наиболее вероятной причиной развития НТН, в то время как другие отрицают возможность одонтогенного происхождения заболевания [49, 52, 54].

Относительный консенсус между разными авторами достигнут в вопросе значения оториноларингологических заболеваний. Хроническое воспаление придаточных пазух носа и другие воспалительные заболевания уха, горла и носа могут быть непосредственной причиной НТН [57]. В исследовании *G. Sabalys* в общей сложности 89,5% пациентов с НТН страдали заболеваниями ЛОР-органов, у большинства присутствовал гайморит в анамнезе [67].

Частое сочетание НТН с сосудистыми заболеваниями, такими как артериальная гипертензия и атеросклероз, стало поводом для возникновения сосудистой теории. Были найдены морфологические и функциональные нарушения в сосудах, питающих центральные и периферические участки

ТН, однако прямой связи между этими изменениями и возникновением НТН установлено не было. Кроме того, схожие сосудистые явления были описаны у лиц, не страдающих НТН. Таким образом, сосудистые причины не могут быть признаны ведущим этиологическим фактором НТН, однако могут играть роль в патогенезе заболевания [20, 67].

Среди интракраниальных причин преобладают факторы, в той или иной степени вызывающие компрессию корешка ТН. Существует теория, рассматривающая давление каменисто-клиновидной связки твердой мозговой оболочки в тригеминальной вырезке Грубера в месте перехода ТН из средней черепной ямки в заднюю. Однако накопленный опыт операций по рассечению данной связки выявил большое количество рецидивов, что исключает её воздействие на ТН [2].

Помимо уже описанных экстракраниальных повреждений ветвей ТН в результате различных местных воспалительных заболеваний, некоторые авторы предполагают одновременное интракраниальное сдавление структур нерва спайками ММУ, образованию которых способствуют перенесённые ранее синуситы, отиты и кариоз зубов [2, 3].

Известны случаи сдавления Гассерова узла и корешка ТН растущими опухолями ММУ (невринома, менингиома, глиома), бляшками рассеянного склероза, а также вовлечение этих структур в патологический процесс при арахноидите [6, 7, 22, 23]. По данным *Н.Н. Грицай* среди случаев НТН, вызванных интракраниальными причинами, арахноидиты наблюдались в 58% наблюдений [7]. Однако других подтверждений этой гипотезы в литературе нет. Кроме того, целесообразно отнести НТН, вызванную подобными факторами, к симптоматической [13].

На сегодняшний день ведущей причиной НТН признан вазоневральный конфликт в области корешка ТН [2, 7, 9, 11, 20–23, 32, 50, 56, 61, 67, 73]. Аномальное расположение сосудов головного мозга наблюдается по разным данным в 60-96% случаев НТН [5, 19, 20, 50]. Впервые конфликт между сосудами мозжечка и корешком ТН был обнаружен *W. Dandy* в 1934

году. Однако прошло 25 лет, прежде чем в 1959 году нейрохирурги *W. Gardner* и *V. Miclos* выполнили первую декомпрессию и описали сдавление ТН мозжечковыми артериями. Это наблюдение легло в основу предположения *W. Gardner* о сосудистой компрессии корешка ТН. Концепция была поддержана американским хирургом *P. Janetta*, который разработал технику операции МВД и опубликовал результаты в серии статей, первая из которых вышла в 1976 году. *P. Janetta* утверждал, что НТН (а также ряд других заболеваний, таких как гемифациальный спазм, болезнь Меньера, глоссофарингеальная невралгия) вызвана пульсовой компрессией корешка черепного нерва (ЧН) в области его выхода из варолиева моста и связана с наличием в этом месте переходной зоны между центральным и периферическим миелином длиной 5-10 мм. Причиной непосредственного контакта сосудов с данным участком нерва хирург считал возрастные изменения головного мозга, приводящие к дислокации его структур. Высокая эффективность и низкая частота рецидивов при разработанном им оперативном вмешательстве обеспечили быстрый рост популярности теории вазоневральной компрессии корешка ТН среди клиницистов [2, 32].

По результатам исследований 2016 года, проведённых *W. Lin*, в 82% наблюдений причиной вазоневрального конфликта является контакт корешка ТН с петлёй верхней мозжечковой артерии (ВМА), в 14% - с передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА), в 2% - с вертебральной артерией (ВА), в 2% - задней нижней мозжечковой артерией (ЗНМА) [56]. Схожее распределение было получено и другими авторами. Так, в 2002 году были опубликованы данные операционных находок 579 больных идиопатической НТН, согласно которым в 96,7% случаев был обнаружен вазоневральный конфликт. При этом в 88% случаев в качестве контактирующего сосуда выступала ВМА, в 25,1% - ПНМА, в 3,5% - базилярная артерия (БА). Также в 27,6% был обнаружен венозный конфликт (ВВ). Почти в половине случаев было выявлено сочетанное влияние нескольких сосудов [69].

Описанная васкулярная компрессия корешка ТН предположительно вызывает фокальную демиелинизацию переходной зоны между центральной и периферической миелиновой оболочкой, что приводит к возникновению эктопических импульсов и эфapticической передачи [73]. Полученные многими авторами морфологические данные подтверждают, что на протяжении примерно 2 мм от ствола головного мозга сохраняется зона центрального миелина, который, по-видимому, характеризуется меньшей прочностью и устойчивостью к механическим раздражениям. Однако патогенез развития болевого синдрома преимущественно после 40 лет при наличии преморбидного вазоневрального контакта не до конца ясен. Вероятно, имеют значение возрастные изменения в стенке сосудов: атеросклеротические процессы приводят к усилению пульсовых ударов артерии о корешок нерва. Кроме того, в возрасте 50 лет и старше обнаруживается деградация стенки пиаарахноидальной ячеи, которая выполняет амортизирующую функцию для начальных отделов корешка ТН, где как раз и находится переходная зона [6, 26].

Дальнейшие исследования позволили обнаружить, что контакт между сосудом и корешком ТН встречается также и у здоровых лиц. В 2006 году *B. Kress et al.* изучили группу из 48 добровольцев, не страдающих НТН, и установили наличие вазоневрального контакта в 73% случаев [55]. По результатам работы *V. Anderson et al.* двусторонняя сосудистая компрессия корешка ТН была обнаружена у 71% пациентов с клинически односторонней НТН [34]. Патологоанатомические исследования показали, что контакт между сосудом и корешком ТН обнаруживается в 35-60% секционных случаев, в то время как НТН в популяции встречается несопоставимо реже [1, 19].

Не исключено, что такие противоречивые выводы об этиологической значимости вазоневральной компрессии возникают во многом благодаря неопределённости терминов «вазоневральный конфликт», «вазоневральная компрессия» и «вазоневральный контакт». Некоторые авторы включают в

эти понятия также сосуды, лежащие рядом с нервом, но не касающиеся последнего («near but not touching»), на том основании, что в нормальном положении тела эти сосуды, по факту, контактируют с нервом [2, 32].

Также, по-видимому, играет роль не только сам факт близкого расположения сосуда, но и его конфигурация и характер взаимодействия с нервом. По мнению *Е.В. Балязиной*, обязательным условием формирования нейроваскулярного конфликта является смещение петли сосуда (чаще всего ВМА) ниже верхнего края корешка ТН и их расположение под углом друг к другу. Кроме того, некоторые авторы предполагают, что к развитию заболевания приводит воздействие на нерв только в описанной выше области перехода центрального миелина в периферический. В то же время хорошо известно, что хирургическое устранение и более дистальных вазоневральных контактов приводит к исчезновению боли сразу после операции [2].

Несмотря на многочисленные исследования, подтверждающие клиническую эффективность устранения вазоневрального конфликта, всё ещё остаётся ряд теоретических вопросов. Почему для НТН типично чередование периодов обострения и ремиссии, хотя сосудистая компрессия присутствует постоянно? Почему во всех исследованиях наблюдается как минимум несколько пациентов, у которых вазоневральная компрессия отсутствует? Почему при компрессии корешка не страдают двигательные ветви ТН? Почему вазоневральный контакт присутствует также у лиц, не страдающих НТН? И, наконец, почему большинство, если не все, ЧН так или иначе тесно контактируют с сосудами, но никакого патологического процесса при этом не возникает [32]?

Учитывая существование слабых мест в теории вазоневрального конфликта, продолжают поиски других возможных этиологических факторов НТН [21]. В последнее время всё большую популярность приобретают теории аутоиммунных нарушений при различных заболеваниях. Результаты исследований *С.М. Карнова и соавт.* показали, что у всех 11 исследованных

ими пациентов с НТН присутствовали высокие титры антител IgG к основному белку миелина (ОБМ), причем чем интенсивнее протекал болевой синдром, тем выше были титры антител. Учитывая также наличие у большинства больных местных воспалительных заболеваний в анамнезе, авторы предположили, что причиной болевого синдрома при НТН является аутоиммунное повреждение структур ТН [11].

При депрессии, которая встречается при НТН в 18-30% случаев и может быть как следствием, так и дополнительной причиной хронического болевого синдрома, также происходит перестройка иммунитета. Данные, представленные разными группами исследователей, позволяют выделить следующие наиболее распространённые иммунологические нарушения при психогенной депрессии: снижение относительного количества Т-клеток супрессоров с повышением иммунорегуляторного индекса, снижение количества розеткообразующих клеток, концентрации иммуноглобулинов класса IgG, IgM и IgA, а также снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов. При этом авторы также сообщают о повышении уровня нейроантител [6].

### Патогенез

Патогенез болевого синдрома при НТН также вызывает много вопросов. В настоящее время наиболее распространены две теории. Теория воротного контроля, предложенная в 1965 году *R. Melzack* и *P. Wall*, описывает так называемый «воротный» механизм регуляции ноцицептивных импульсов, расположенный в области спинального ядра ТН и находящийся под влиянием тонких немиелинизированных и толстых миелинизированных волокон корешка ТН. При этом активность тонких волокон облегчает передачу импульса (открывает ворота), а активность толстых миелинизированных волокон её тормозит (закрывает ворота). В результате механического воздействия артерии на корешок ТН и возникающей вследствие этого демиелинизации, а также в связи с возрастным уменьшением количества миели-

низированных волокон, значительно возрастает количество импульсов, воздействующих на клетки спинального ядра. Таким образом, «ворота боли» оказываются открыты, и болевая импульсация поступает в вышележащие отделы мозга. Кроме того, при нарушении целостности миелина, возникает эфаптическая передача между толстыми и тонкими волокнами, что приводит к тому, что изначально тормозное воздействие проводится по тонким волокнам как возбуждающее. Поэтому стимулы, в норме оказывающие противоболевое влияние (движения нижней челюсти, глотание и т.д.), у больных НТН, напротив, будут способствовать усилению болевого потока [2, 5, 22, 23, 60].

Согласно более современным представлениям, структурной основой нейрогенных болевых синдромов является совокупность сенситизированных нейронов с нарушенными тормозными механизмами и повышенной возбудимостью. Такие нейроны по сути представляют собой самостоятельное функциональное образование и обладают свойством генерировать патологическую алгическую активность даже при отсутствии импульсов с периферии. При этом нейропластические преобразования затрагивают не только периферические, но и центральные ноцицептивные структуры, приводя к формированию так называемой патологической алгической системы (ПАС). Клиническим проявлением ПАС является тяжелый медикаментозно-резистентный болевой синдром [2, 5, 10, 14].

Таким образом, данная концепция выделяет в патогенезе НТН два компонента. Периферический представлен демиелинизацией корешка ТН в области вазоневрального конфликта и формированием в этой зоне эктопического пейсмейкера и эфаптического распространения импульсов. Центральный обусловлен генерализацией болевого раздражения в ноцицептивной системе с подавлением антиноцицептивных реакций, опосредованных ГАМК. Наличие очага первичного патологического возбуждения и характерная генерализация процесса позволяет отметить сходство приступа НТН



с эпилептическим припадком, чем обусловлено успешное применение противосудорожных препаратов в лечении НТН [2, 14, 19].

Существенное влияние на формирование ПАС оказывает психоэмоциональное состояние, что было доказано в экспериментах на животных. Отрицательное действие стрессовых факторов на динамику развития хронического болевого синдрома, по-видимому, связано с нарушением работы ГАМК-эргической системы [10].

## **1.2. Консервативные методы лечения**

НТН отличается исключительной резистентностью к различным методам лечения. Основной целью терапии является купирование болевого синдрома, а также профилактика рецидивов заболевания, что до настоящего времени представляет собой сложную задачу. Консервативные методы включают в себя медикаментозное лечение и физиотерапевтические процедуры [16, 24].

### **Медикаментозное лечение**

С момента первого подробного описания тригеминальной невралгии *J. Fothergill* в 1773 году для её лечения было предложено множество разнообразных химических соединений. Сам *J. Fothergill* в своих исследованиях использовал кору дерева цинхон, действующим веществом которой является хинин, оказывающий анальгезирующее действие на ЦНС и уменьшающий интенсивность приступов. Чрезвычайная устойчивость болевого синдрома к лечению обуславливала применение в терапии даже токсичных средств. Так, ранние методики лечения включали в себя аппликационные маски на основе опиата свинца, ртуть, мышьяк, порошок гельземия. Несмотря на большое количество осложнений, эти методы использовались на протяжении всего XIX века. В начале XX века в лечении НТН были популярны игаляции трихлорэтана - токсичного вещества, применявшегося в то время для чистки орудий и помимо нарушения чувствительности в зоне ин-

нервации ветвей ТН вызывавшего головокружение, рвоту и симптомы внутричерепной гипертензии. Помимо этого, предпринимались попытки использования цитостатического препарата стилбамидина, основным побочным действием которого было развитие печеночной и почечной недостаточности. Наконец, в 1942 году, основываясь на некоторой схожести клинической картины, *M. Bergouignan* определил НТН как проявление эпилепсии. И хотя его теория впоследствии оказалась несостоятельной, она дала толчок к широкому применению в лечении НТН антиконвульсантов [19, 46, 63, 64].

На сегодняшний день препараты из группы антиконвульсантов являются наиболее эффективным и самым распространенным медикаментозным способом купирования болей при НТН. Эффективность карбамазепина (финлепсин, тегретол) впервые продемонстрировал в 1962 году *S. Blom*. Его противосудорожное действие обусловлено блокадой прохождения болевых импульсов на уровне тригеминального ядра спинального тракта и таламических ядер за счет уменьшения проницаемости мембран нейронов для натрия. Кроме того, по структуре карбамазепин близок к трициклическим антидепрессантам и обладает психотропным действием, способствуя психосоциальной реабилитации пациента. Карбамазепин обладает хорошей переносимостью: в редких случаях в начале лечения могут наблюдаться такие побочные действия, как сухость во рту, головокружение, сонливость, атаксия, диплопия, спутанность сознания, но эти нарушения, как правило, исчезают через 7-14 дней от начала лечения. При длительном применении есть риск развития апластической анемии, токсического поражения почек и печени. Противопоказаниями для приема препарата является предсердно-желудочковая блокада, глаукома, малые эпилептические припадки, индивидуальная непереносимость [5, 16, 19, 20, 22, 23, 65].

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических сообществ, препаратом первой линии является карбамазепин в дозировке

200-1200 мг/сут. и окскарбамазепин в дозировке 600-1800 мг/сут. Препаратами второй линии являются ламотриджин (400 мг/сут.), фенитоин, габапентин, прегабалин (лирика), клоназепам, вальпроевая кислота [5, 22–24, 35].

Применение противосудорожных препаратов эффективно примерно в 70-90% случаев, однако со временем развивается привыкание и наблюдается значительное ослабление анальгетического действия [5, 12, 16]. При неэффективности консервативной терапии антиконвульсантами большинство специалистов советуют нейрохирургическое лечение [5, 22].

Помимо противосудорожных препаратов, в настоящее время используются лекарственные средства из группы НПВС, антидепрессанты и местные обезболивающие средства [20].

Применение антидепрессантов (амитриптилин 150-300 мг/сут.) является одним из ключевых моментов в лечении НТН, так как они позволяют смягчить восприятие боли и устранить депрессивные симптомы [5, 16, 22].

Применение НПВС считается неэффективным. Однако есть опыт использования ксефокама (лорноксикам) при подозрении на периферический генез НТН [12, 16].

Целесообразно также назначение нейрометаболических препаратов, которые, нормализуя обменные процессы в системе ТН, приводят к ослаблению восприимчивости триггерных точек и уменьшению количества болевых приступов [12, 16].

При наличии сосудистых заболеваний головного мозга в схему лечения могут быть включены такие препараты как трентал, кавинтон и т.п. [5]

*Е.В. Балязиной* предложена схема комплексной терапии, включающая в том числе введение лекарственных средств (кортикостероиды, витамины группы В, лидокаин) в область круглого и овального отверстия, её целью является стимуляция ремиелинизации нервных волокон. Автор делает акцент на том, что указанный метод является паллиативным, и рекомендует его применение только в случаях рецидивов после МВД и при нежелании пациента повторно выполнять операцию [1].

## Физиотерапевтическое лечение

Наряду с медикаментозными средствами широко применяются физиотерапевтические методы. Эффект лечения достигается как за счет угнетения ноцицептивной системы, так и за счет активации антиноцицептивных проводниковых систем [18].

В период обострения применяется ультрафонофорез гидрокортизона, акупунктура [22, 23]. Также показано умеренное тепловое воздействие: электрическая грелка, лампа «Соллюкс», ультрафиолетовое облучение больной половины лица. Широко используется курсовое лечение диадинамическими токами, чрескожная электронейростимуляция. С хорошим эффектом применяют микроволны, дарсонвализацию, инфракрасное облучение, импульсную магнитотерапию. С целью стимуляции антиноцицептивных структур назначают транскраниальную электростимуляцию [16, 18].

В подостром периоде при наличии триггерных зон проводится электрофорез прокаина, тиамин, дифенгидрамина, ксидифона [5, 16].

При хронических формах целесообразно назначение массажа лица ежедневно или через день. Успешно применяют бальнеотерапию: сульфидные, морские, радоновые ванны. Может быть рекомендовано санаторно-курортное лечение в санаториях для пациентов с заболеваниями периферической нервной системы [16].

### 1.3. Хирургические методы лечения

Если консервативная терапия оказывается неэффективной, имеются противопоказания или выраженные побочные эффекты, возникает необходимость в применении нейрохирургического лечения [5, 12, 16, 20].

Первые попытки хирургического лечения НТН предпринимались ещё в середине XVIII века и включали в себя хемоневролиз и механическую деструкцию периферических ветвей ТН, однако предложенные методики не отличались особой эффективностью. Клинический успех после применения хемодеструкции впервые был достигнут *Barthlow* (1876 г.) и *Neuber*

(1883 г.), которые вводили в точки выхода ветвей ТН либо хлороформ, либо осмовую кислоту. После этого в литературе был также описан метод алкогольной деструкции, который получил широкое распространение, несмотря на то что наряду с регрессом болей наблюдались также расстройства чувствительности и слабость жевательной мускулатуры. Кроме того, частые рецидивы вследствие регенерации нервных волокон диктовали необходимость повторных процедур [16, 19, 53, 66].

В литературе до сих пор встречаются отдельные публикации, посвященные оценке эффективности различных методов воздействия на периферические ветви ТН. Так, в 2011 году были опубликованы данные исследования группы из 320 больных, проведенного на базе Елизаветинской больницы Санкт-Петербурга. В качестве одного из компонентов комплексной терапии авторами применялась спирто-новокаиновая блокада, феноловая блокада, высокочастотная электродеструкция или лазерная деструкция ТН в области верхне- и нижнеглазничного и нижнечелюстного каналов. Все изученные способы помогали достичь ремиссии не более чем на 7 месяцев и сопровождалась различными местными осложнениями, такими как отёчность мягких тканей и временное (около недели) обострение болей [31].

Позже были разработаны способы химической деструкции не только периферических нервных волокон, но и на уровне Гассерова узла. В первых опытах с этой целью использовалась осмовая кислота, в 1910 году *W. Harris* разработал методику с введением спирта в область овального отверстия и успешно применил её в лечении почти полутора тысяч пациентов с НТН [51]. Существенным недостатком по-прежнему оставалась необходимость многократного повторения манипуляции, а также побочные эффекты в виде потери чувствительности, гиперестезии, слабости жевательной мускулатуры, нейропаралитического кератита, активации герпесвирусной инфекции, потери вкуса. Тем не менее, алкоголизация Гассерова узла путём введения иглы через овальное отверстие в некоторых случаях используется и до настоящего времени.

В 1981 году был замечен схожий эффект от введения глицерола, что дало толчок к широкому применению глицероловой ризотомии, которая практически полностью вытеснила алкогольную. Были попытки использования фенола, однако они сопровождались большим количеством осложнений. Вследствие непродолжительности эффекта, а также наличия побочных действий, спирто-новокаиновые (спирто-лидокаиновые) и глицероловые блокады на сегодняшний день применяются редко и только по строгим показаниям [19, 53].

Механические методы деструкции включают электрокоагуляцию ТН, а также воздействие высоких и низких температур и давления. Среди них наиболее часто применяют чрескожную высокочастотную селективную ризотомию (ЧВСП) и чрескожную баллонную микрокомпрессию (ЧБМ) [5, 16, 19].

ЧВСП представляет собой контролируемую термическую деструкцию Гассерова узла, которая препятствует передаче сенсорных импульсов и развитию болевых пароксизмов. Впервые эту технику ввели в использование *W. Sweet* и *J. Wepsic*, и в последствии её эффективность была доказана многими авторами [16, 25, 38, 70, 72].

По результатам исследований *J. Siegfried* при перкутанной термокоагуляции узла ТН у 416 больных с классической НТН положительный результат наблюдался в 98,1% случаев. Частота рецидивов составила лишь 4,3% [68]. *G. Broggi* сообщает о регрессе болевого синдрома у 94,8% из 1600 больных, подвергшихся ЧВСП. Длительное наблюдение позволило выявить рецидив в 18,1% случаев [38]. Подавляющее большинство авторов отмечают частое развитие осложнений (анестезия или гипестезия половины лица, парез глазодвигательного нерва, кератит, парестезии, слабость жевательной мышцы) при данном оперативном вмешательстве [5, 12, 19].

Безусловными преимуществами ЧВСП является быстрота и безопасность манипуляции, возможность использования местной анестезии и достаточно высокий процент положительных результатов, что делает ЧВСП

наиболее эффективным пункционным методом деструкции и операцией выбора у больных, которым по каким-либо причинам невозможно выполнить МВД [16, 38, 70].

ЧБМ представляет собой пункционное хирургическое вмешательство, при котором через овальное отверстие в область Гассерова узла вводится катетер Фогарти с раздувающимся баллоном. В результате механической травмы чувствительных волокон уменьшается проведение болевых импульсов и наблюдается быстрый регресс симптоматики [19, 28].

Первые идеи использования компрессии ТН в качестве метода лечения были выдвинуты в середине прошлого века *P. Taarnhoj et. al.* Современная техника операции была разработана в 1983 году *S. Mullan* и *T. Lictor* и модифицирована *J. Brown* [40]. Важным преимуществом ЧБМ по сравнению с химической и термической деструкцией ганглия является отсутствие нарушений чувствительности как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Показаниями к ЧБМ являются выраженный фармакорезистентный болевой синдром, возраст больных  $> 80$  лет, тяжелая патология внутренних органов у пациентов  $< 80$  лет и отказ от МВД. Согласно исследованиям *Д.Ю. Латышева*, регресс болевого синдрома сразу после процедуры наблюдался у 93,2% обследованных больных, однако в течение года у 25% возник рецидив [15]. Таким образом, учитывая относительную техническую простоту и низкий риск осложнений, ЧБМ можно отнести к операции выбора у пациентов, которым не может быть выполнена МВД [28, 40].

Среди деструктивных методов некоторые авторы рассматривают гидротермическое лечение. В качестве разрушающего элемента в данном случае используется кипящая дистиллированная вода, которая доставляется к корешку ТН через овальное отверстие. Преимущество данного способа заключается прежде всего в том, что химически индифферентная вода действует только непосредственно в месте введения и, быстро остывая, не вызывает повреждения соседних структур. *Т.И. Изаков* сообщает о высокой

эффективности данного метода по сравнению с другими видами деструкции и регрессе болевой симптоматики с развитием стойкой ремиссии [8].

На основании гипотез об этиологической значимости сдавления периферических частей ТН в костных каналах в начале второй половины XX века нейрохирургами и стоматологами были предложены варианты костной декомпрессии. В 1952 году *P. Taarnhoj* описал декомпрессию дорзального корешка в дуральном канале над краем каменистого нерва. Затем *C. Shelden* разработал методику декомпрессии 2-й и 3-й ветвей в месте их выхода через круглое и овальное отверстия соответственно. Результаты лечения в раннем послеоперационном периоде были удовлетворительными, так как у подавляющего большинства больных наступал регресс боли без каких-либо серьезных осложнений. Однако дальнейшее наблюдение выявило рецидив у 25% прооперированных больных, что заставило авторов сомневаться в эффективности предложенной методики и объяснять временное улучшение повреждением чувствительных волокон ТН в ходе операции. Хотя результаты оказались неудовлетворительными, теория о повреждении чувствительных волокон привела к активной разработке методик компрессии ТН, в частности, ЧБМ [19, 46].

Также предпринимались попытки перерезки ТН на разных уровнях. В конце XIX века была разработана операция по удалению Гассерова узла, которая затем довольно активно применялась вплоть до середины XX века. Впоследствии общепризнанной стала операция по пересечению небольшой порции чувствительных нервных волокон перед Гассеровым узлом. *W. Dandy*, выполнив около 500 подобных операций, отметил наличие сосудистых петель, сдавливающих область входа корешка ТН в ствол головного мозга, и предположил существенную роль данного фактора в этиологии болевого синдрома при НТН. Его наблюдение явилось основой теории вазоневральной компрессии и дало толчок разработке техники МВД [16, 19].

МВД на сегодняшний день считается ведущим методом хирургического лечения больных с доказанным вазоневральным конфликтом [5, 17,



19, 22, 25, 30]. Методика операции была разработана в 1977 году американским хирургом *P. Jannetta*. С использованием микрохирургической техники проводится доступ к поверхности моста в области входа в него корешка ТН и выявляются артериальные или венозные сосуды, компретирующие нерв. Между корешком ТН и контактирующим сосудом укладывается тефлоновая прокладка. Эффективность операции достигает 97-99% [12, 19, 30]. В 1996 году *P. Jannetta* опубликовал результаты 10-летнего наблюдения за 1185 прооперированными пациентами. Непосредственно после МВД полное исчезновение болей наблюдалось у 82%, частичное у 16%, и у 2% результат оказался неудовлетворительным. Через 5 лет 75% демонстрировали отсутствие болей, у 9% они возобновились частично. Через 10 лет у 64% сохранялась полная ремиссия и у 4% возник рецидив [36].

Согласно клиническим рекомендациям 2012 года, показанием к вазкулярной декомпрессии является факт установления диагноза идиопатической НТН, однако многие авторы обозначают также необходимость подтверждения вазоневрального конфликта. Противопоказанием к проведению МВД служит тяжелая сопутствующая патология, делающая невозможным проведение нейрохирургической операции, а также отказ больного [30].

Послеоперационные осложнения в виде гипестезии и дизестезии встречаются менее чем в 1% случаев [19, 30].

Несмотря на хорошие результаты, при данном виде оперативного вмешательства имеется вероятность рецидива болей. *P. Jannetta* связывал вероятность повторного возникновения болевого синдрома с видом конфликтующего сосуда - при смешанной (артериальной и венозной) компрессии она выше, чем при изолированной артериальной. Кроме того, частота рецидивов была выше у женщин и пациентов с длительностью заболевания более 8 лет [36].

По данным исследования *G. Broggi*, включавшего 250 пациентов, полный регресс болевого синдрома сразу же после операции наступил в 85%

случаев, ещё в 7,5% случаев боли полностью исчезли в течение недели после операции, и у 7,5% пациентов исход остался неудовлетворительным [39].

Исследование *T. Sun*, посвящённое анализу отдалённых результатов МВД, выявило рецидив болей у 18% прооперированных по поводу НТН. Время, прошедшее с момента операции, составляло в среднем 80 месяцев [71].

В отечественной литературе подобные исследования встречаются значительно реже, так как МВД до сих пор не получила широкого распространения в нашей стране. По данным *Г.И. Ингорюкова* регресс болевого синдрома сразу же после МВД был достигнут у всех 44 прооперированных больных, спустя год устойчивая ремиссия сохранялась у 95% пациентов [9].

В последнее время в лечении НТН все более широкое распространение получает стереотаксическая радиохирургия. Самый большой опыт применения данной методики представлен в работе *S. Maesawa*, который использовал гамма-нож для лечения 220 больных НТН. Максимальная доза облучения составила 80 Гр. Полного или частичного регресса болей удалось добиться у 85,6% пациентов [58]. В январе 2017 г. было опубликовано исследование *I. Berger*, посвящённое сравнению эффективности МВД и стереотаксической радиохирургии. Его результаты свидетельствуют значительно большем количестве удовлетворительных исходов и меньшем количестве осложнений после МВД [37]. В целом, благодаря малоинвазивности и эффективности, стереотаксическую радиохирургию можно считать альтернативным методом лечения при наличии соматических противопоказаний к операции и категорическом отказе пациента от МВД [19, 30].

Согласно последним данным Ассоциации Тригеминальной Невралгии (Trigeminal Neuralgia Association - TNA), для хирургического лечения фармакорезистентной НТН рекомендованы: МВД корешка ТН, термическая или химическая деструкция Гассерова узла, ЧБМ и стереотаксическая радиохирургия [28].

В настоящем обзоре литературы рассмотрены лишь новейшие теории этиопатогенеза НТН и связанные с ними методики лечения. Каждая описанная гипотеза подвергалась многолетнему изучению и приводила к разработке новых методов лечения и публикации множества статей, результаты которых часто противоречили друг другу. Объединяя все изученные данные, можно сделать вывод, что в патогенезе идиопатической НТН ключевую роль играет вазоневральная компрессия корешка ТН. Учитывая этот факт, среди всех хирургических операций единственной патогенетически обоснованной можно считать МВД.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1. Общая характеристика пациентов

Настоящее исследование включает в себя анализ эффективности нейрохирургического лечения 19 больных с установленным диагнозом идиопатической НТН, которым за период времени с декабря 2012 года по декабрь 2016 года в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова была выполнена операция МВД. В группе отобранных больных мужчин было 10 (52,6%), женщин - 9 (47,4%), что не соответствует характерному распределению по полу, описанному в литературе, и обусловлено спецификой лечебного учреждения (Рис. 1).

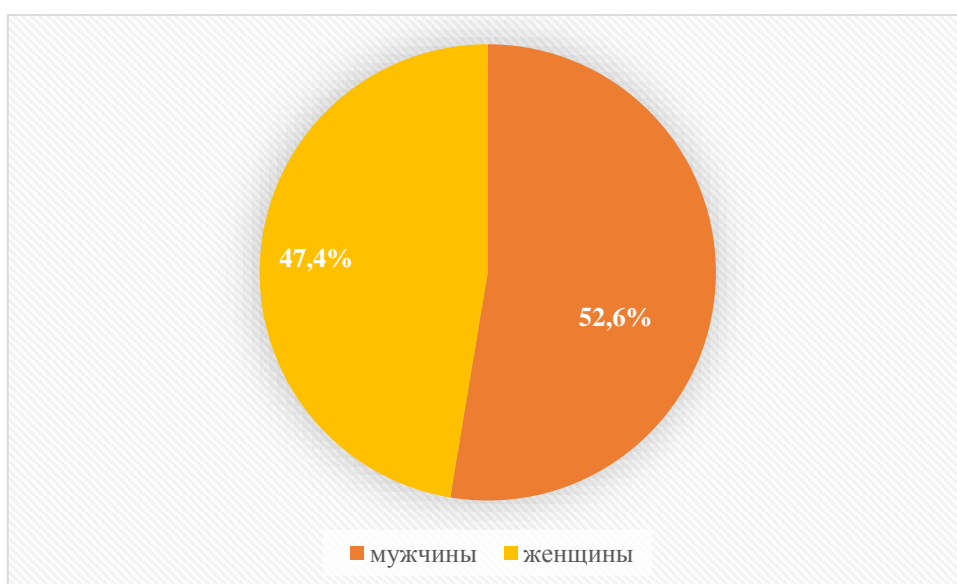


Рис. 1. Распределение пациентов с НТН по полу

Возраст пациентов на момент лечения варьировал от 39 до 76 лет, составляя в среднем  $60,0 \pm 2,1$  лет. Наибольшее количество больных отмечалось в группах среднего и пожилого возраста (42,1% и 47,3% соответственно), больных молодого и старческого возраста было существенно меньше (по 5,3%). Возрастное распределение для обоих полов носит одинаковый характер, и оно близко к распределению возрастов пациентов в целом (Рис.2). Имеется четкая тенденция к увеличению количества женщин в

старших возрастных группах и к снижению в них количества мужчин (Таб.1).

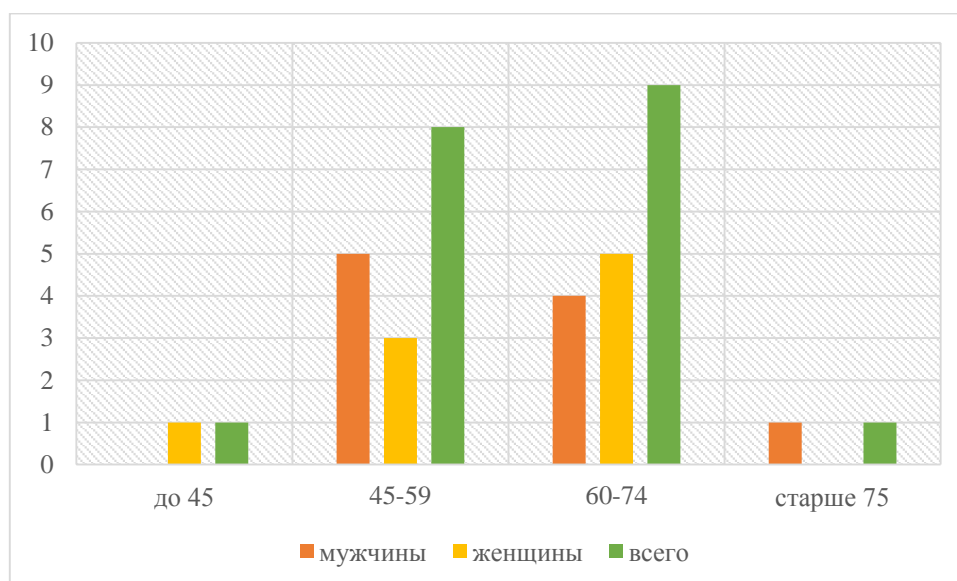


Рис. 2. Распределение больных по полу в различных возрастных группах.

Таблица 1

Распределение больных по полу в различных возрастных группах

Пол/возраст	до 45	45-59	60-74	старше 75
<b>мужчины</b>	0	5	4	1
<b>женщины</b>	1	3	5	0
<b>всего</b>	1	8	9	1

В исследуемой группе чаще наблюдалась правосторонняя НТН, что соответствует данным других авторов (Рис.3). Болевой синдром справа был выявлен в 12 (63,2%) случаях, слева – в 7 (36,8%).

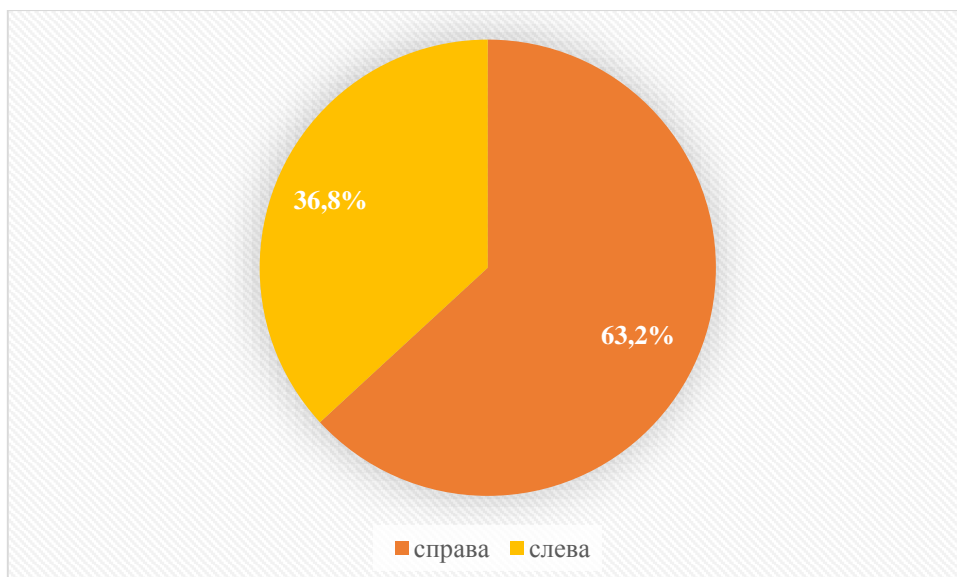


Рис. 3. Распределение больных по стороне болевого синдрома

Распределение болей по ветвям ТН представлено на Рис. 4. Наиболее часто болевой синдром локализовался в зоне иннервации V2 (6 случаев), V2 + V3 (6 случаев) и V1 + V2 (4 случая). 2 случая наблюдалось в V3 дерматоме и 1 – по всей области иннервации V1 + V2 + V3.

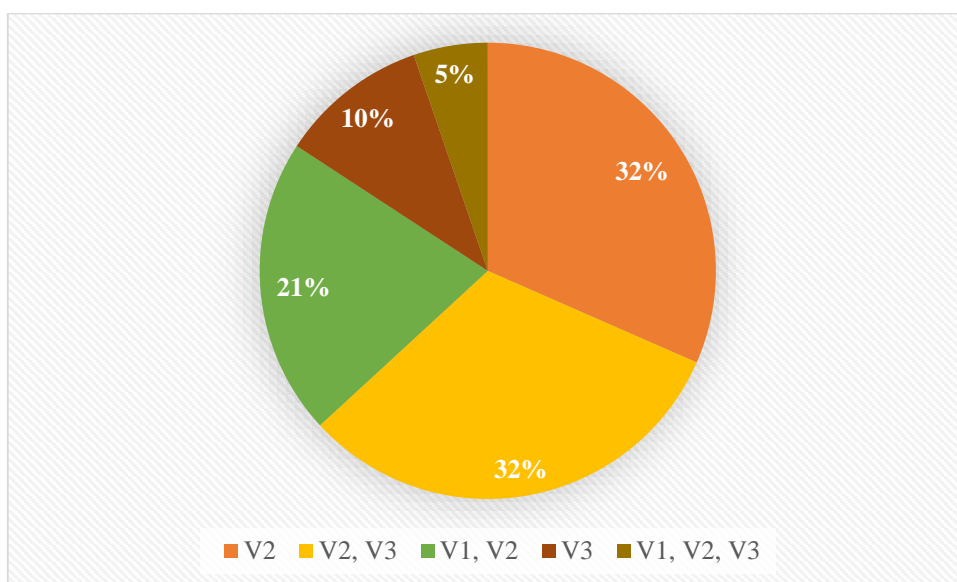


Рис. 4. Распределение болей по ветвям тройничного нерва

V1 – n. ophthalmicus (1-я ветвь)

V2 – n. maxillaris (2-я ветвь)

V3 – n. mandibularis (3-я ветвь)

У 11 (57,9%) пациентов была диагностирована НТН I типа (типичная), у 8 (42,1%) – НТН II типа (атипичная). Для определения типа невралгии использовалась классификация *K. Burchiel* [41].

До оперативного вмешательства 17 (89,5%) человек лечились консервативно, из них 14 принимали только финлепсин, 1 - только лирику и 2 - финлепсин и лирику. 1 пациентка подвергалась радиохирургическому лечению с помощью гамма-ножа. Во всех случаях лечение оказалось неэффективным.

Длительность заболевания с момента появления первых симптомов до оперативного вмешательства находилась в диапазоне от 4 до 193 месяцев, составляя в среднем  $63,1 \pm 10,0$  месяцев (Табл.2).

Таблица 2

Длительность симптомов до МВД

Длительность симптомов (мес.)	Количество пациентов	%
<12	2	10,5
13-59	10	52,7
60-119	5	26,3
>120	2	10,5

Стандартное предоперационное неврологическое обследование выявило гипестезию лица в 4 (21,1%) случаях и гиперестезию в 1 (5,3%) случае.

## 2.2. Характеристика методов исследования

Данные были собраны путём ретроспективного исследования 19 историй болезни и телефонного анкетирования 15 больных и структурированы в единую базу данных.

Все пациенты в порядке поступления подвергались стандартному неврологическому осмотру с использованием общепринятых методик, а

также предоперационному нейровизуализационному обследованию с применением МРТ. Данное исследование проводилось с целью исключения другой органической патологии, а также для подтверждения наличия вазоневральной компрессии. Все пациенты выполняли МРТ амбулаторно вне клиники нейрохирургии. По результатам обследования вазоневральный конфликт был выявлен в 100% случаев.

19 больным было произведено 19 МВД с целью установки синтетического протектора между сосудом и нервом. Все пациенты оперированы под общей многокомпонентной анестезией с интубацией трахеи, в положении сидя с фиксацией головы скобой Мейфилда. Во всех случаях был выполнен классический ретросигмоидный доступ, традиционно использующийся при локализации патологического процесса в ММУ. Размеры трепанационного дефекта составляли в среднем 2х3 см. После трепанации черепа все этапы операции до зашивания мягких тканей выполнялись с использованием микрохирургической техники. После визуализации сосудов, компрессирующих корешок ТН, между ними и нервом устанавливалась тефлоновая прокладка. Костный дефект закрывался предварительно смоделированной титановой сеткой, мягкие ткани послойно ушивались.

С 2012 по 2016 год количество прооперированных по поводу НТН больных постепенно увеличивалось (Рис.5).

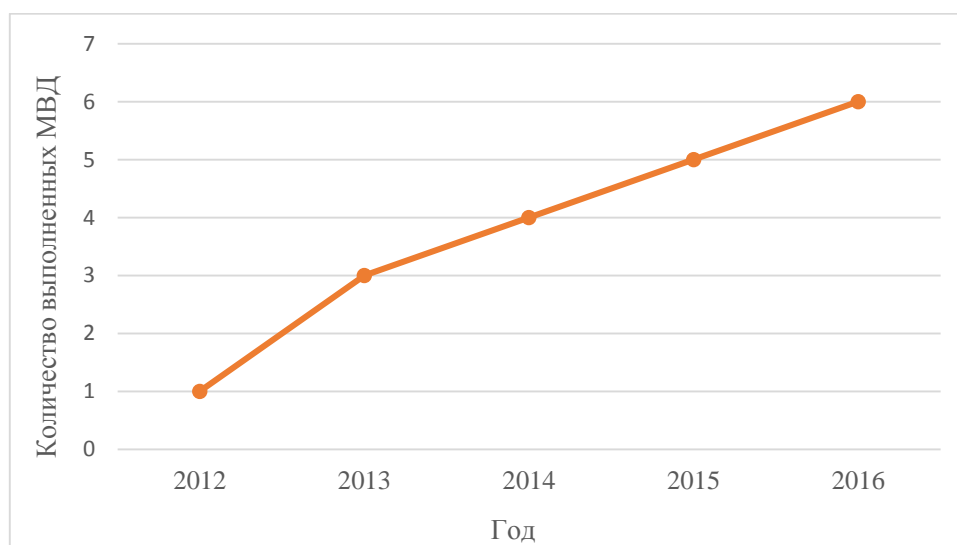


Рис. 5. Количество выполненных МВД за период 2012-2016 годы



Оценка эффективности лечения осуществлялась в раннем, позднем и отсроченном послеоперационном периоде. Непосредственно после операции проводился опрос пациентов с целью выявления жалоб и оценки субъективного самочувствия больных.

Результаты лечения в позднем послеоперационном периоде оценивались с помощью шкалы BNI-PS (Barrow Neurological Institute Pain Scale), адаптированной *H. Chen* и *J. Lee* [43]. Шкала включает в себя комбинированную оценку двух параметров по пятибалльной системе: выраженности болевых ощущений и необходимости использования пациентом лекарственных препаратов (Приложение 2).

Для группы из 15 пациентов дополнительно проводился анализ отдалённых результатов с использованием рекомендаций IMMPACT (Initiative on Methods, Measurement and Pain Assessment in Clinical Trials), которые предлагают оценивать в исследованиях шесть ключевых позиций: (1) интенсивность боли; (2) физические функции; (3) психическое состояние; (4) удовлетворённость пациентов лечением и их собственная оценка его эффективности; (5) прочие симптомы и осложнения, связанные с лечением; (6) приверженность пациентов лечению [47]. Рекомендации IMMPACT разработаны специально для клинических исследований методов лечения хронических болевых синдромов и позволяют максимально полно оценить их эффективность. Критический анализ литературы, посвящённой проблемам лечения НТН, показывает, что в большинстве работ производится оценка лишь одного из предложенных IMMPACT критериев, что чревато риском получения неполных данных и недостаточно надёжных выводов об эффективности лечебных мероприятий [43].

В настоящем исследовании оценка интенсивности болевого синдрома до и после хирургического лечения проводилась по десятибалльной цифровой рейтинговой шкале (ЦРШ), где 0 обозначает полное отсутствие болей, а 10 – худшую боль, которую можно представить (Приложение 3). Преиму-

щество данной шкалы перед более распространённой визуальной аналоговой шкалой (ВАШ) заключалось в её большей адаптированности для телефонного анкетирования, а также в простоте использования для пациентов.

Для оценки физических функций и качества жизни использовалась специфическая часть шкалы BPI (Brief Pain Inventory), которая помогала оценить степень влияния болевого синдрома на повседневную активность больных до и после лечения [44]. Учитывались такие показатели, как настроение, способность выполнять работу по дому, сон, отношения с людьми, способность получать удовольствие и т.д. Негативное влияние боли на каждый показатель оценивалось пациентами в 0-10 баллов (Приложение 4).

Хронический болевой синдром часто сопровождается симптомами психических нарушений, таких как тревожность и депрессия. Оценка уровня депрессии у пациентов с НТН необходима, так как депрессивное состояние, являясь, с одной стороны, следствием болевого синдрома, с другой, значительно утяжеляет его течение. Больные с сопутствующей депрессией испытывают более интенсивную и продолжительную боль, предъявляют больше жалоб, хуже поддаются лечению и в целом имеют значительно худший прогноз, чем больные без психических нарушений. Оставшись без лечения, депрессия может оказать выраженное негативное влияние на состояние здоровья пациента в целом, в том числе увеличивает риск инфаркта и других сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, симптомы, сопровождающие психическое расстройство (бессонница, ощущение подавленности и беспомощности, катастрофическое мышление) увеличивают риск суицида [42, 48]. В настоящем исследовании психический статус пациентов до и после операции исследовался с помощью шкалы депрессии Бека, которая включает в себя 21 вопрос-утверждение из наиболее часто встречающихся жалоб (Приложение 5). Суммарный балл составляет 0-62 и снижается в со-

ответствии с улучшением состояния. Результаты интерпретируются как отсутствие депрессивных симптомов, легкая, умеренная, выраженная или тяжёлая депрессия.

Личная удовлетворённость пациентов результатами операции оценивалась как очень значительное улучшение, значительное улучшение, минимальное улучшение или отсутствие улучшения. Также были подробно собраны данные обо всех возникших осложнениях.

Кроме того, до и после операции анализировались такие показатели, как количество болевых приступов в день, их средняя продолжительность, факторы, провоцирующие болевые приступы, и наличие триггерных точек.

Отдельно подробно исследовалось наличие у больных описанных в литературе факторов риска НТН. Особенно изучались случаи лечения у стоматолога и ЛОР-врача, так как начальные симптомы НТН могут быть схожи с симптомами воспалительных заболеваний зубочелюстной системы, что затрудняет диагностику и в итоге значительно ухудшает качество жизни больных.

Был проведён анализ интраоперационных анатомических находок, результаты были сопоставлены с клинической картиной и исходами МВД.

### **2.3. Методы статистической обработки и анализа материала**

Систематизация данных проводилась с помощью табличного редактора Microsoft Excel 2010. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета анализа, встроенного в данный редактор, а также с помощью программы SPSS Statistics 24.0. Данная программа позволяет выполнить все классические виды анализа по набору алгоритмов и методов, адекватных задачам исследования и специфике полученных сведений.

При анализе собранных данных решались такие задачи как описание исследуемых параметров, оценка достоверности различий количественных показателей. Оценка достоверности количественных параметров проводилась с использованием t-критерия Стьюдента для связанных совокупностей,

анализируемые данные подчинялись закону нормального распределения, что было доказано с помощью критерия Шапиро-Уилка. Статистические решения принимались на 5%-м уровне значимости.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 3.1. Анамнестические данные

В группе из 15 дополнительно обследованных пациентов были тщательно собраны и проанализированы данные о наличии каких-либо факторов риска развития НТН, сопутствующих заболеваний, факторов, провоцирующих болевые приступы, о частоте и продолжительности приступов.

Подавляющее большинство пациентов отметили переохлаждения, частые простудные заболевания и сильные стрессы, имевшие место непосредственно перед первыми проявлениями НТН. Наиболее часто заболеванию предшествовали стрессы, о них сообщили 11 из 15 больных (73,3%). При этом все пациенты делали акцент на том, что стрессовая ситуация была нестандартной по силе, в частности, у четверых она была связана со смертью близких родственников. Несколько реже встречался фактор переохлаждения (8 случаев), трое отмечали частые простудные заболевания и трое – заболевания ЛОР-органов (гайморит). Один пациент перенес транзиторную ишемическую атаку перед началом заболевания (Рис.6).

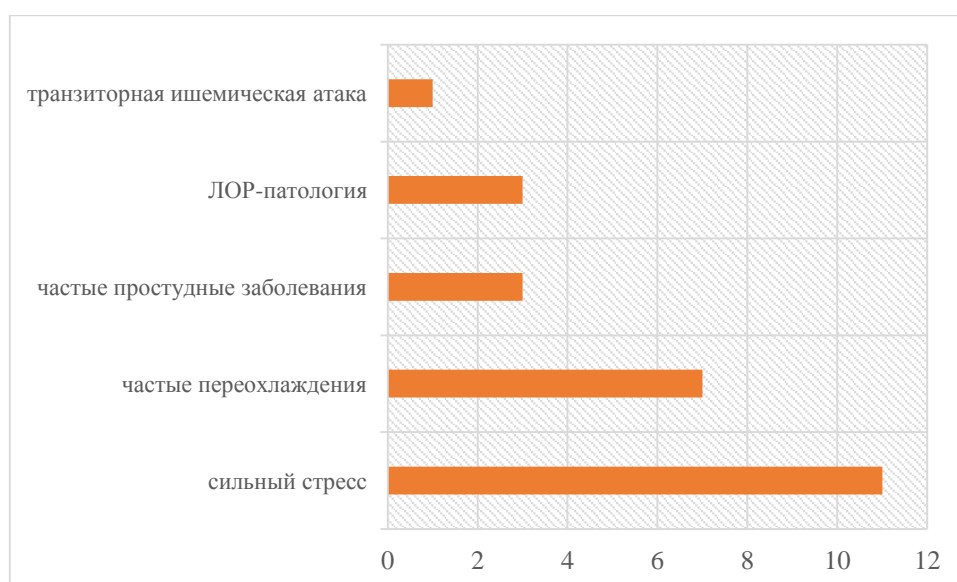


Рис. 6. Факторы риска НТН

В литературе достаточно популярна точка зрения об этиологической значимости стоматологической патологии в развитии НТН. В нашем исследовании на частые посещения стоматолога указали 7 больных (46,7%). Однако все они отмечали, что обращались за стоматологической помощью уже после первых проявлений заболевания, ошибочно связывая их с симптомами кариеса. При этом только двое были сразу направлены к неврологу, остальные проходили длительное лечение, включавшее множественные экстракции зубов, не приносящее облегчения.

Никто из пациентов не сообщил о курении или злоупотреблении алкоголем. Ни в одном случае не было обнаружено НТН и других невралгий у близких родственников.

Выявленные сопутствующие заболевания представлены на Рис.7. 73,3% пациентов страдали от ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ) 2-3 стадии. У 53,3% был выявлен атеросклероз. По-видимому, также могут иметь значение заболевания щитовидной железы, имевшие место у 20% пациентов, которые во всех случаях клинически проявлялись симптомами гипотиреоза.

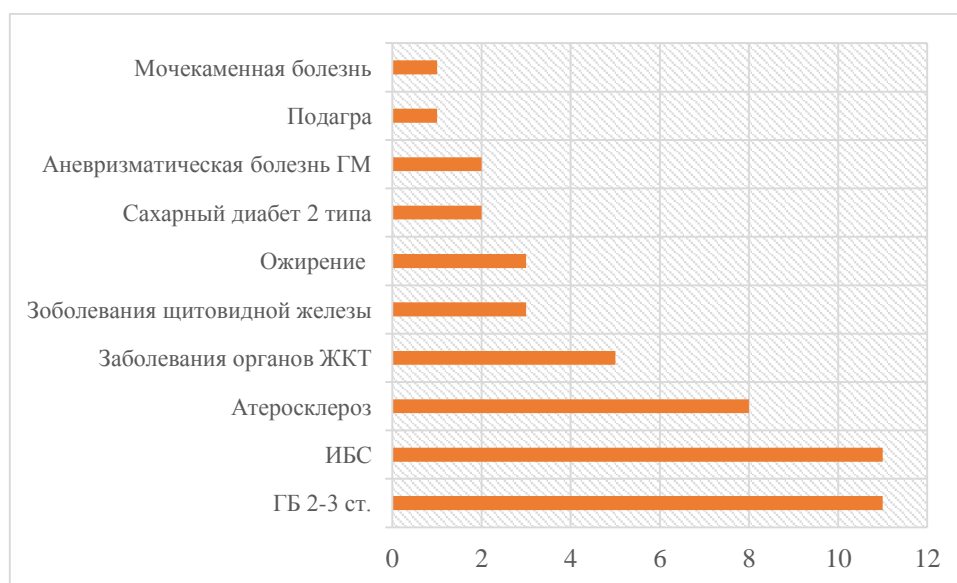


Рис. 7. Сопутствующие заболевания у больных НТН

Среди факторов, провоцирующих болевые приступы, наиболее часто пациенты отмечали: движения нижней челюсти, глотание, чистку зубов, бритьё, повороты головы, холод, ветер. В подавляющем большинстве случаев любое касание поражённой половины лица могло стать причиной возникновения болей.

Количество болевых приступов у больных с типичной НТН широко варьировало от 3-4 в день до 15-20 в час. Их длительность составляла от 5-10 секунд до 2 минут.

### **3.2. Операционные находки**

По данным предоперационного МРТ-обследования вазоневральный конфликт был обнаружен у 100% пациентов. В ходе операции он был подтверждён в 18 (94,7%) случаях, в 1 (5,3%) явных признаков конфликта не было обнаружено, тефлоновая прокладка была уложена между корешком ТН и близко расположенной ПНМА, что в итоге привело к регрессу болевого синдрома.

Интраоперационные находки говорят о большом разнообразии анатомических вариантов сосудистой компрессии. Изолированная артериальная или венозная компрессия была выявлена в 13 (72,2%) случаях, из них у 9 пациентов причиной сдавления корешка ТН была артерия, у 4 – вена. Сочетанное воздействие нескольких артериальных и венозных сосудов наблюдалось в 5 (27,8%) случаях (Рис.8).

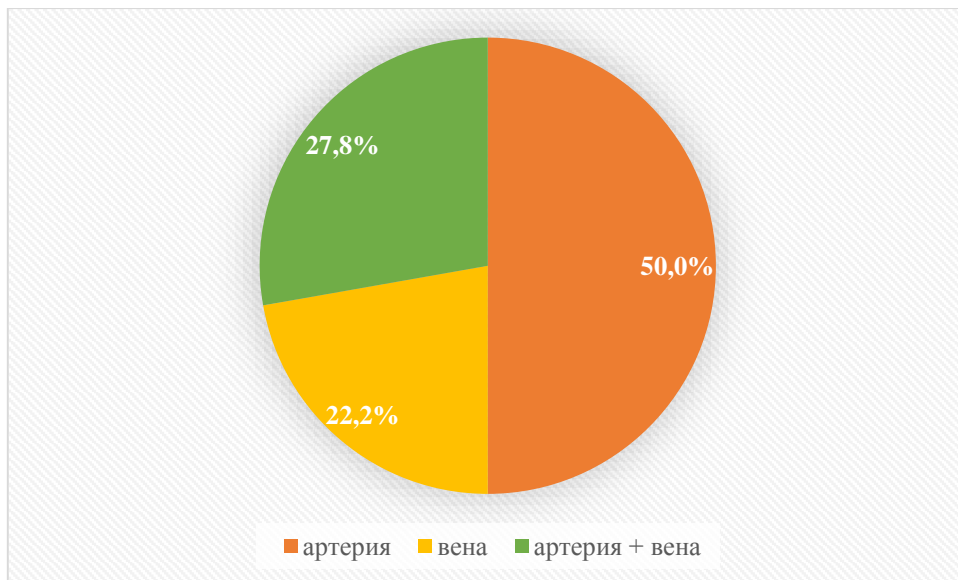


Рис. 8. Распределение больных по виду вазоневрального конфликта

Непосредственной причиной вазоневрального конфликта у 8 (44,4%) пациентов являлась петля ВМА или её ветви (ростральная и каудальная), у 4 (22,2%) – ВВ (притоки каменистой вены), у 3 (16,7%) – сочетанное воздействие ВМА и ВВ, у 2 (11,1%) – сочетанное воздействие ВМА, ПНМА и ВВ, у 1 (5,6%) – ПНМА (Рис.9). По данным других авторов, в подавляющем большинстве случаев (от 82 до 88%) в роли конфликтующего сосуда выступает ВМА. В настоящем исследовании её участие в вазоневральном конфликте изолированно или в сочетании с венами наблюдалось в 13 (72,2%) случаях. Также стоит заметить, что в целом в половине наблюдений имело место воздействие венозных сосудов.



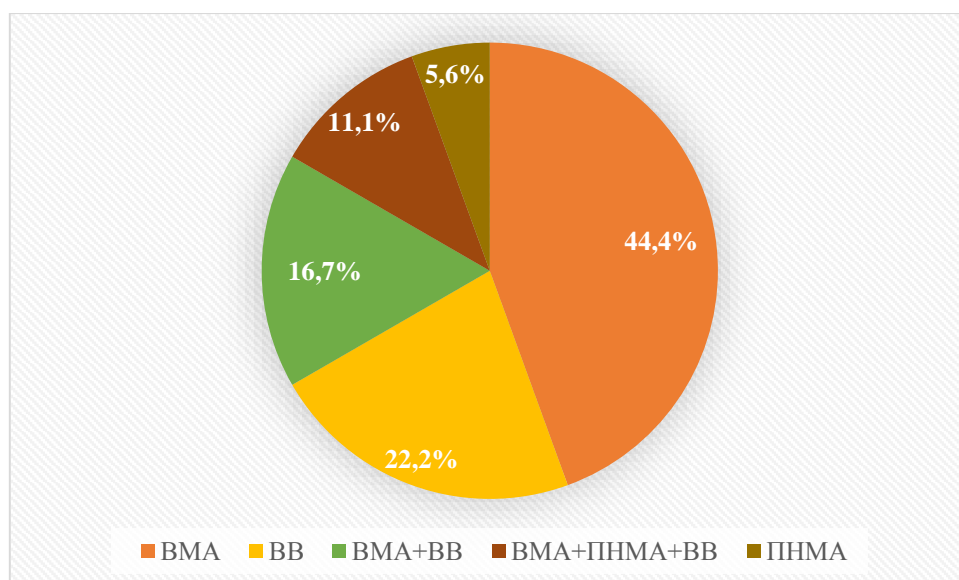


Рис. 9. Распределение больных по виду конфликтующего сосуда

В 3 случаях, что составляет 33,3% от количества венозных конфликтов и 16,7% от общего количества выявленных вазоневральных конфликтов, было обнаружено интраневральное расположение притоков каменистой вены, расслаивающих ТН на отдельные пучки. Все трое пациентов впоследствии предъявили жалобы на частичный рецидив лицевых болей.

У пациентов с типичной НТН значительно преобладала артериальная и в меньшей степени смешанная компрессия, в то время как у пациентов с атипичной НТН артериальный, венозный и смешанный конфликт встречался примерно с одинаковой частотой (Рис.10). При этом из четырёх случаев изолированных венозных конфликтов три были выявлены у пациентов с атипичной НТН, что позволяет думать о том, что изолированная венозная компрессия в большинстве случаев является причиной НТН II типа (Рис.11).

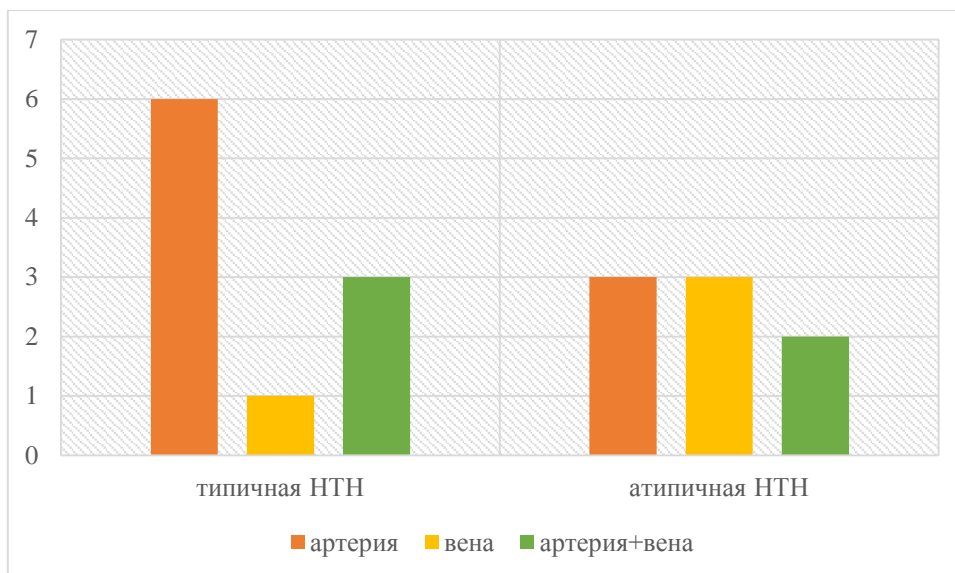


Рис. 10. Распределение больных с типичной и атипичной НТН по виду конфликтующего сосуда

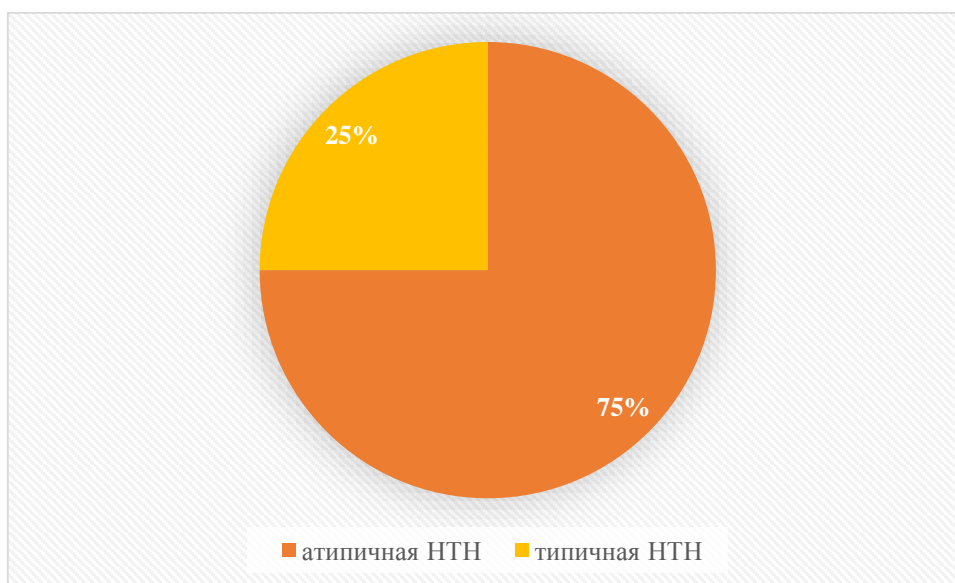


Рис. 11. Распределение больных с венозным конфликтом по типу НТН

Более полная характеристика больных с типичной и атипичной НТН с учётом операционных находок приведена в Табл.3.

Характеристика больных с типичной и атипичной НТН с учетом операционных находок

	Типичная НТН (количество случаев)	Атипичная НТН (количество случаев)	Всего (количество случаев)
<b>Сторона</b>			
правая	6	5	11
левая	4	3	7
<b>Вид конфликтующего сосуда</b>			
артерия	6	3	9
вена	1	3	4
артерия+вена	3	2	5
<b>Наличие интраневрально расположенных вен</b>			
есть	2	1	3
нет	8	7	15

По итогам операции во всех случаях была достигнута декомпрессия корешка ТН. В случаях интраневрального расположения вен ввиду небольшого диаметра последние были коагулированы и пересечены.

### 3.3. Оценка эффективности МВД и осложнения

Непосредственно после операции по результатам опроса все больные отметили полный регресс болевого синдрома. Общее состояние и течение раннего послеоперационного периода соответствовало объёмам и тяжести перенесённого оперативного вмешательства.

В позднем послеоперационном периоде по шкале BNI-PS были получены следующие результаты: 15 больных – BNI I (полный регресс болевого синдрома, продолжение медикаментозной терапии не требуется), 3 больных

– BNI II (редкие неинтенсивные боли, продолжения медикаментозной терапии не требуется), 1 больной – BNI III (редкие малоинтенсивные боли, адекватно контролируемые медикаментозной терапией). В целом все пациенты оценивали результат операции как положительный, неудовлетворительных исходов, соответствующих BNI IV и BNI V, зафиксировано не было. Таким образом, в 94,7% случаев продолжение консервативной терапии после МВД не требовалось, полный регресс болевого синдрома в позднем послеоперационном периоде наблюдался у 78,9% пациентов (Рис.12).

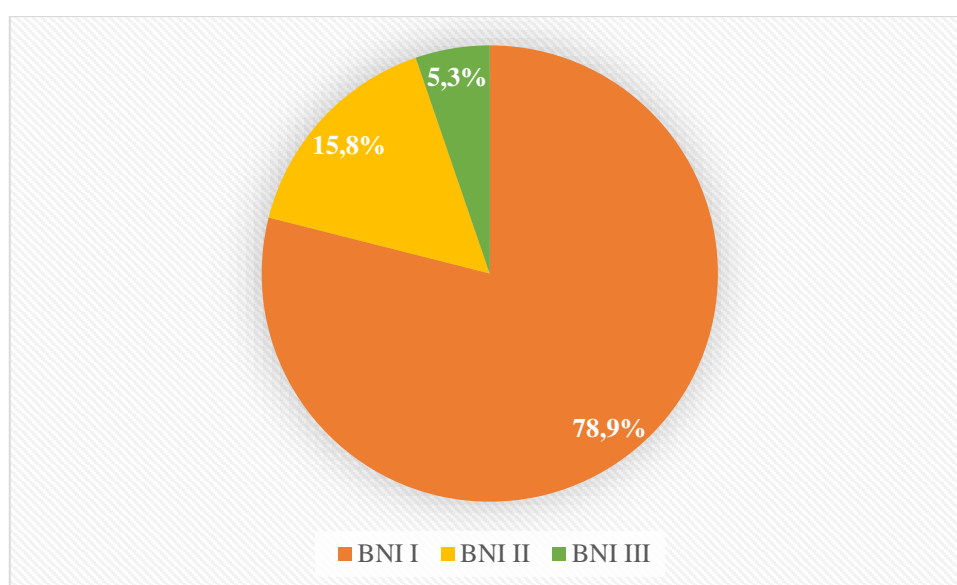


Рис.12. Результаты МВД в позднем послеоперационном периоде по BNI-PS

Сопоставляя анатомические находки с клиническими результатами, необходимо отметить, что у троих из четырёх пациентов с частичным рецидивом болей (BNI II) интраоперационно была зафиксирована изолированная (в 1 случае) или комбинированная с артериальной (в 2 случаях) венозная компрессия корешка ТН. При этом у двоих больных вены располагались интраневрально. В последнем случае (BNI III) рецидив, предположительно, был связан со смещением установленного протектора.

Результаты в отдалённом послеоперационном периоде дополнительно оценивались у группы из 15 больных.

Интенсивность болевого синдрома по ЦРШ до операции оценивалась пациентами от 6 до 10 со средним значением  $9,27 \pm 0,28$ . После операции данный показатель варьировал от 0 до 4 со средним значением  $0,93 \pm 0,34$  (Рис.13).

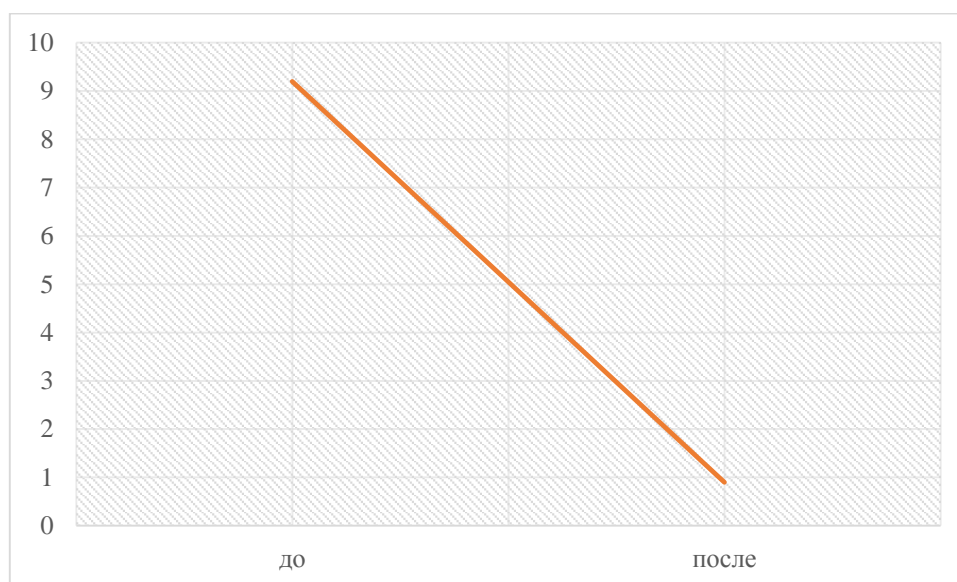


Рис. 13. Результаты МВД в отдаленном послеоперационном периоде по ЦРШ

Разница значений до и после операции составила в среднем  $8,3 \pm 0,96$  ( $p < 0,001$ ).

Оценка качества жизни по специфической части шкалы ВРІ показала, что до операции степень влияния болевого синдрома на физическую активность пациентов была высокой и составляла в среднем  $59,73 \pm 1,40$  баллов, наиболее сильно затрагивая такие параметры, как повседневная активность, настроение, способность выполнять работу по дому, отношения с окружающими и способность получать удовольствие. После МВД данный показатель снизился до  $2,73 \pm 1,31$  баллов (Рис.14). Разница значений составила в среднем  $57,00 \pm 0,36$  баллов ( $p < 0,001$ ).

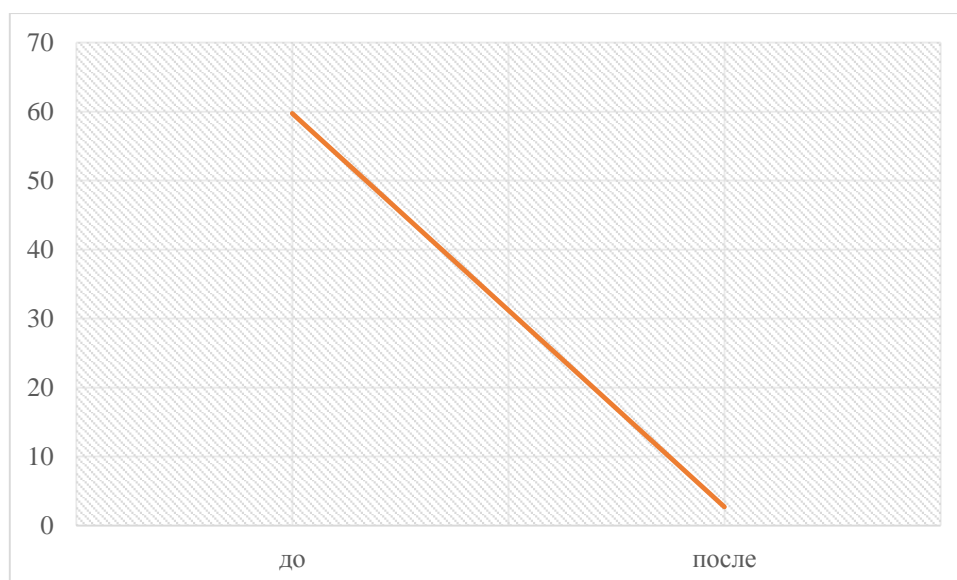


Рис. 14. Результаты МВД в отдаленном послеоперационном периоде по  
ВРІ

Исследование психических функций выявило, что до МВД у 80,0% пациентов наблюдалась разной степени выраженности депрессия на фоне хронического болевого синдрома. Среднее значение по шкале-опроснику Бека составило  $18,1 \pm 2,22$ . При этом у 3 пациентов определялась легкая депрессия (субдепрессия) со средним значением  $12,33 \pm 1,46$ , у 1 – умеренная депрессия со значением 16,00, у 7 – выраженная депрессия (средней тяжести) со средним значением  $23,14 \pm 0,98$  и у 1 – тяжёлая депрессия со значением 36,00 (Рис.15).

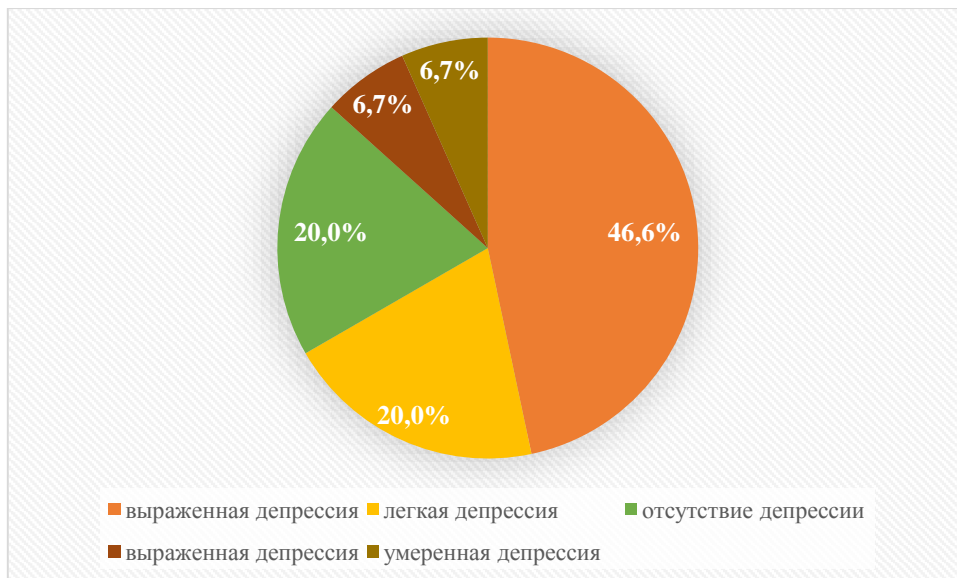


Рис. 15. Распределение пациентов по выраженности депрессии до МВД

После МВД у 73,3% пациентов депрессивные симптомы отсутствовали, среднее значение по шкале Бека составляло  $6,33 \pm 2,21$  ( $p < 0,05$ ). У 3 пациентов была выявлена легкая депрессия со средним значением  $12,00 \pm 0,56$ , и у одного сохранились признаки тяжёлой депрессии со значением 33,00 (Рис.16).

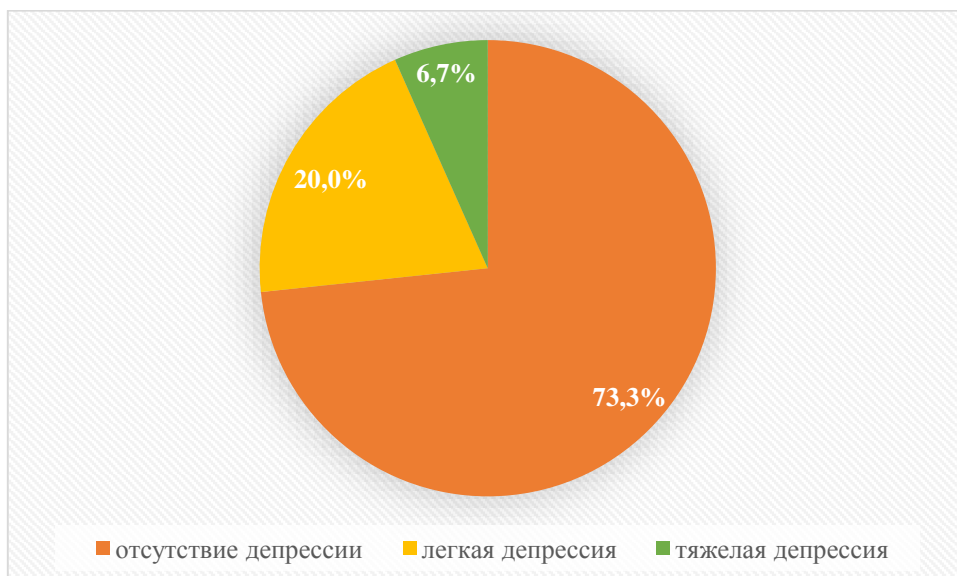


Рис. 16. Распределение пациентов по выраженности депрессии после МВД

Субъективно все пациенты отмечали значительное улучшение своего психического состояния по сравнению с таковым до МВД.

Все пациенты в отдаленном послеоперационном периоде остались удовлетворены эффективностью операции. Одиннадцать из них оценили результат как «очень значительное улучшение» и четверо как «значительное улучшение». При этом у одиннадцати пациентов сохранялась стойкая ремиссия болевого синдрома на протяжении всего периода времени после МВД, четверо предъявляли жалобы на редкие терпимые болевые приступы, из них один продолжил принимать финлепсин эпизодически при болях и один постоянно. По сравнению с данными позднего послеоперационного периода двое пациентов с частичным рецидивом не отметили никаких изменений самочувствия, один сообщил о полном регрессе болевого синдрома в течение месяца после операции, и у двоих пациентов с отсутствием болей по результатам обследования при выписке рецидив развился в отдалённом послеоперационном периоде.

В структуре осложнений наиболее часто встречались: онемение соответствующей половины лица - в 7 случаях, головная боль - в 3 случаях, головокружение - в 2 случаях, снижение слуха на стороне МВД - в 4 случаях, сухость глаза - в 2 случаях, слезоточивость глаза - в 3 случаях, ликворея - в 3 случаях, дискомфорт в области послеоперационного рубца - в 2 случаях. Кроме того, в 1 случае пациент предъявил жалобы на шум в ушах и в 1 – на слабость жевательной мускулатуры. Также многие пациенты женского пола отмечали наличие небольшого косметического дефекта после операции (Рис.17). Существенной динамики указанных симптомов с течением времени не выявлено. Ни у одного из пациентов не наблюдалось тяжёлых осложнений. Летальных исходов не было.



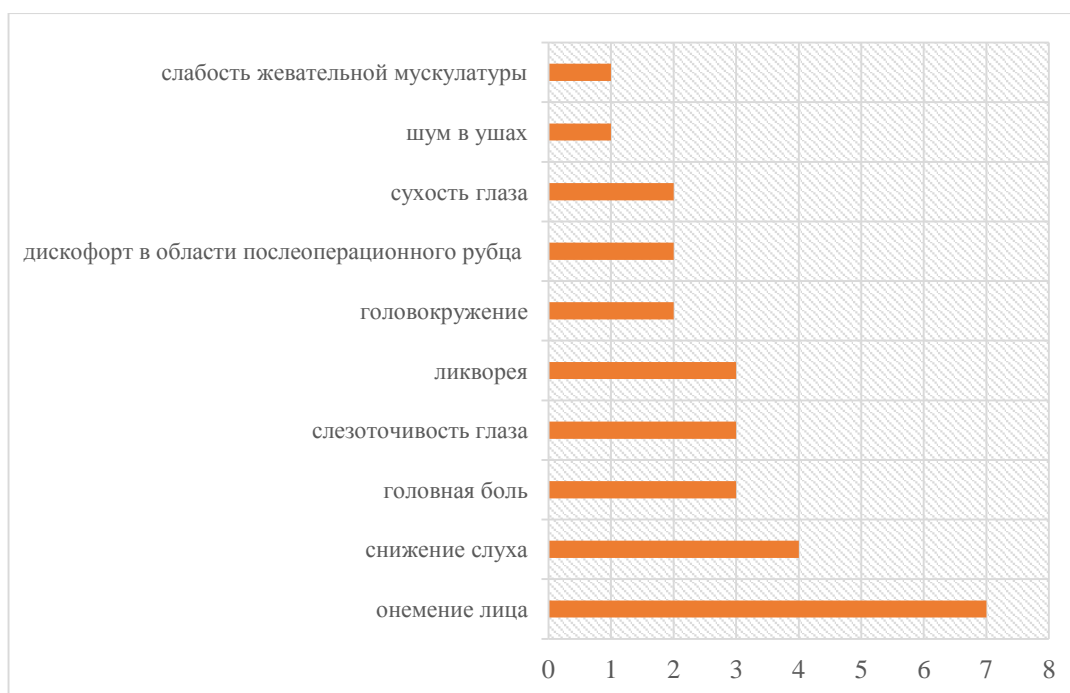


Рис. 17. Послеоперационные осложнения МВД

Таким образом, самым частым осложнением МВД является онемение соответствующей половины лица, которое в данном исследовании было обнаружено у 46,7% пациентов. Субъективно наибольший дискомфорт отмечали пациенты с головными болями, возникшими после операции, так как они были вынуждены продолжать по этому поводу лечение у невролога.

В целом в отдалённом послеоперационном периоде стойкая ремиссия наблюдалась у 73,3% пациентов (отличный исход) и у 26,7% наблюдался значительный регресс болевого синдрома (хороший исход). Неудовлетворительных результатов не было. Осложнения были выявлены у 66,7% пациентов.

Практически у всех (87,5%) больных с правосторонней НТН после МВД была получена стойкая ремиссия болевого синдрома. В то же время из четырёх пациентов с частичным рецидивом болей трое (75,0%) страдали левосторонней НТН. Таким образом, локализацию болевого синдрома справа можно считать прогностически более благоприятным фактором, чем левосторонний болевой синдром.

У троих пациентов с частичным рецидивом в ходе операции была установлена венозная компрессия корешка ТН, изолированная или в сочетании с артериальной, при этом в двух случаях вены располагались интраневрально. Среди пациентов с отличным исходом случаев интраневрального расположения вен обнаружено не было. У большей части пациентов с изолированной артериальной компрессией был достигнут полный регресс болей, рецидив возник лишь у одного из семи прооперированных больных.

У двоих пациентов с рецидивом болей до начала лечения была выявлена выраженная депрессия, и у одного - тяжелая. В то же время у всех пациентов с легкой и умеренной депрессией была получена стойкая ремиссия. В целом тяжёлые формы депрессии можно признать фактором риска неудовлетворительных результатов МВД.

Зависимости результатов операции от пола, типа НТН и длительности заболевания установлено не было.

Сравнение результатов операции с клиническими данными представлено в Табл. 4.

Таблица 4

## Сравнение исходов МВД с клиническими данными

	<b>Отличный исход (количество случаев)</b>	<b>Хороший исход (количество случаев)</b>
<b>Пол</b>		
мужской	6	2
женский	5	2
<b>Сторона</b>		
правая	7	1
левая	4	3
<b>Тип НТН</b>		
типичная	6	2
атипичная	5	2
<b>Вид конфликтующего сосуда</b>		
артерия	6	1
вена	2	1
артерия+вена	3	2
<b>Наличие интраневрально расположенных вен</b>		
есть	0	2
нет	11	2
<b>Выраженность депрессии до МВД</b>		
отсутствует	2	1
легкая	3	0
умеренная	1	0
выраженная	5	2
тяжелая	0	1

### 3.4. Обсуждение

Подробное изучение данных анамнеза позволило установить, что подавляющее большинство больных НТН отмечали в качестве основного фактора, спровоцировавшего первые симптомы заболевания, сильный стресс, переохлаждения и простудные заболевания. Известно, что под влиянием стресса активируется симпато-адреналовая система, повышается тонус сосудов. Кроме того, повышенная выработка глюкокортикоидов приводит к задержке натрия, что повышает чувствительность сосудистых рецепторов к катехоламинам. Указанные процессы приводят к увеличению АД и длительному поддержанию его на повышенном уровне [76]. В результате пульсовое воздействие близко расположенных к корешку ТН сосудов увеличивается, что может спровоцировать начало НТН.

Острый непродолжительный стресс приводит к умеренному угнетению иммунной системы за счет выработки кортикотропинрилизинг-гормона и глюкокортикоидов. Более продолжительный тяжелый стресс вызывает истощение этой системы и, как следствие, патологическое увеличение иммунной реактивности. На этом фоне могут провоцироваться различные аутоиммунные процессы, в частности, выработка аутоантител к ОБМ, титр которых, согласно ряду исследований, существенно повышен при НТН.

Из сопутствующих заболеваний, по-видимому, имеет значение ГБ, выявленная у 73,3% пациентов, так как повышение АД, как было сказано выше, усиливает пульсовое давление сосудов на корешок ТН.

Достаточно распространённой является теория об этиологической значимости наличия воспалительных заболеваний зубочелюстной системы и частого лечения у стоматолога. При тщательном опросе участников данного исследования было выявлено, что лечение у стоматолога больные начинали уже после появления болевого синдрома, манифестирующего как неинтенсивные боли в области челюсти и имитирующего кариес. Большая часть больных проходила длительное лечение, многим были выполнены

экстракции зубов. Данные мероприятия не приводили к улучшению состояния и задерживали постановку диагноза и начало рациональной терапии.

Ни один из пациентов не сообщил о наличии НТН у близких родственников, что можно считать косвенным указанием на то, что анатомические особенности расположения сосуда не являются единственной причиной развития НТН. Однако учитывая высокую эффективность МВД, не оставляет сомнений, что вазоневральная компрессия играет ведущую роль в патогенезе данного заболевания.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МВД корешка ТН является эффективным методом лечения пациентов с НТН. Успех лечения в раннем, позднем и отдалённом послеоперационном периоде приближается к 100%.

За период с 2012 по 2016 год в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова было прооперировано 19 пациентов с указанной патологией. Несмотря на небольшие размеры выборки, по полученным данным можно сделать определённые выводы.

НТН является одной из самых частых форм прозопалгий и характеризуется приступами чрезвычайно интенсивных болей в зонах иннервации ветвей ТН. Хронический болевой синдром приводит к значительному ухудшению качества жизни, тяжёлым эмоционально-психическим изменениям и социальной дезадаптации больных. МВД позволяет добиться полного регресса или значительного снижения интенсивности болей и количества болевых приступов, что положительно отражается на физических функциях и качестве жизни пациентов.

У большинства больных НТН сопровождается развитием депрессии различной степени выраженности. Депрессивное состояние утяжеляет течение заболевания, повышает риск развития потенциально опасных для жизни сердечно-сосудистых катастроф, а также отрицательно сказывается на прогнозе и результатах лечения. Эффективно устраняя болевой синдром как основную причину депрессии, МВД приводит к значительному улучшению психического статуса пациентов.

В структуре осложнений МВД преобладают онемение лица, одностороннее снижение слуха, ликворея и головные боли. Вероятность развития тяжёлых осложнений приближается к нулю.

Вероятность благоприятного исхода операции повышают такие факторы, как изолированная артериальная компрессия корешка ТН, отсутствие интраневрально расположенных вен, правосторонняя локализация болей,

отсутствие или легкие формы депрессии. Несмотря на существующее мнение об эффективности МВД в лечении исключительно типичной НТН, в настоящем исследовании зависимости результатов операции от формы НТН установлено не было.

Интраоперационные находки говорят о большом разнообразии анатомических вариантов компрессии корешка ТН. Наиболее часто наблюдалась изолированная артериальная компрессия, конфликтующий сосуд в большинстве наблюдений был представлен петлёй ВМА. Возможна связь вида близко расположенного сосуда и типа НТН, так как в настоящем исследовании у большинства пациентов с изолированной венозной компрессией клинически наблюдалась атипичная форма заболевания.

В дебюте НТН общепризнанным является применение консервативных методов лечения, основным компонентом которого является финлепсин. Значительное снижение эффективности медикаментозной терапии с течением времени приводит к усилению болей и увеличению частоты приступов, что в конечном итоге не позволяет больным полноценно принимать пищу, пить, выполнять гигиенические манипуляции, спать, разговаривать. При несвоевременном назначении хирургического лечения всё это ведёт к истощению и значительному ухудшению качества жизни пациентов.

При наличии доказанного вазоневрального конфликта успех МВД достигает 100%, а вероятность развития тяжёлых осложнений приближается к нулю, что делает МВД эффективным методом лечения пациентов с НТН и требует более широкого внедрения данной операции в нейрохирургическую практику.

## ВЫВОДЫ

1. МВД является высокоэффективным патогномичным методом лечения НТН в случаях с доказанным вазоневральным конфликтом.
2. Купирование алгического синдрома путем устранения компрессии корешка нерва сопровождается ликвидацией ситуационного депрессивного состояния, часто развивающегося при данной патологии и являющегося фактором, утяжеляющим течение хронического болевого синдрома.
3. Изолированную артериальную компрессию корешка ТН, отсутствие интраневрально расположенных вен и правостороннюю локализацию болей можно считать прогностически благоприятными факторами.
4. Артериальная компрессия корешка ТН является наиболее распространённым анатомическим вариантом вазоневрального конфликта.
5. В структуре послеоперационных осложнений наиболее часто встречаются онемение соответствующей половины лица, одностороннее снижение слуха, головные боли и ликворея.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балязина Е.В. Терапия классической невралгии тройничного нерва // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. № 2. С. 39–41.
2. Балязина Е.В. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва // Неврологический журнал. 2012. № 4. С. 4–12.
3. Балязина Е.В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. № 2 (8). С. 278–283.
4. Балязина Е.В. [и др.]. Имеют ли значение размеры выходных черепных отверстий ветвей тройничного нерва в патогенезе классической невралгии тройничного нерва? // Сибирский медицинский журнал. 2015. № 1. С. 77–82.
5. Вейн А., Данилов А. Болевые синдромы в неврологической практике / А. Вейн, А. Данилов, Москва: МЕД-пресс информ, 2001. 53-55 с.
6. Гандылян К.С. Современные представления о этиопатогенезе и методах лечения патологии системы тройничного нерва (обзор литературы) // International journal of experimental education. 2015. № 4. С. 314–317.
7. Грицай Н.Н., Кобзистая Н.А. Классическая невралгия тройничного нерва и одонтогенный болевой синдром // Новости медицины и фармации. 2009. № 299. С. 23-25.
8. Изаков Т.И., Изаков Ж.Т. Гидротермическое лечение невралгии тройничного нерва // Вестник КазНМУ. 2015. № 2. С. 382–383.
9. Ингороква Г.И., Отарашвили И.А., Хорбаладзе Л.Д. Микроваскулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2012. № 27, 28 (2, 3). С. 68.
10. Исагулян Э.Д., Шабалов В.А. Что делать с «трудной» болью? / Э.Д. Исагулян, В.А. Шабалов, Москва: 2008. 56 с.
11. Карпов С.М. [и др.]. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2012. № 8. С. 326–329.

12. Карпов С.М., Хатуаева А.А., Христофорандо Д.Ю. Вопросы лечения тригеминальной невралгии // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 1. С. 34-38.
13. Корешкина М.И. Дифференциальная диагностика и лечение невралгии тройничного нерва // Ремедиум Приволжье. 2016. № 142 (2). С. 24–27.
14. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. № 12 (99). С. 4–7.
15. Латышев Д.Ю., Цымбалюк В.И. Результаты лечения больных с прозопалгиями методом черезкожной баллонной микрокомпрессии Гассерова узла // Украинский нейрохирургический журнал. 2009. № 3. С. 26.
16. Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Принципы лечения и ведения больных невралгией тройничного нерва // РМЖ. 2014. № 16. С. 1198–1203.
17. Мирзаев А.У. [и др.]. Дифференцированное хирургическое лечение и качество жизни больных при невралгии тройничного нерва // Украинский нейрохирургический журнал. 2011. № 3. С. 49–51.
18. Нечипуренко Н.И. [и др.]. Лечение нейропатической боли // Медицинские новости. 2012. № 10. С. 4–8.
19. Отарашвили И.А. Васкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва: дис. канд. мед. наук. НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН. Москва, 2008.
20. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в неврологии // Материалы конференции. 2013. С. 127–128.
21. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы) // Украинский нейрохирургический журнал. 2005. № 2. С. 54–59.
22. Степанченко А.В. Невралгия тройничного нерва // Врач. 2002. № 4. С. 2-5.

23. Степанченко А.В. Невралгия тройничного нерва // РМЖ. 2003. № 25. С. 1381.
24. Турбина Л.Г. Сравнительный анализ эффективности комплексной фармакотерапии боли при невралгии тройничного нерва // РМЖ. 2014. № 10. С. 751–760.
25. Тюрников В.М., Кадыков А.С. Чрескожная радиочастотная селективная ризотомия при невралгии тройничного нерва и кластерных головных болях // Атмосфера. Нервные болезни. 2011. № 1. С. 27–31.
26. Устюжанцев Н.Е. Возрастные изменения анатомии корешков тройничного нерва в задней черепной ямке и их значение в развитии невралгии тройничного нерва // Science time. С. 555–558.
27. Устюжанцев Н.Е., Четвертных В.А., Баландина И.А. Морфология зоны входа корешка тройничного нерва в ствол головного мозга, влияющая на развитие невралгии тройничного нерва // Пермский медицинский журнал. 2006. № 5 (23). С. 94–99.
28. Цымбалюк В.И., Зорин Н.А., Латышев Д.Ю. Первые результаты лечения больных по поводу невралгии тройничного нерва с применением баллонной микрокомпрессии тройничного узла // Украинский нейрохирургический журнал. 2007. № 2. С. 54–57.
29. Цымбалюк В., Сапон Н. Прозопалгии — лицевая боль // Doctor. 2003. № 1. С. 27–30.
30. Шиманский В.Н., Таняшин С.В., Пошатаев В.К. Клинические рекомендации. Хирургическая коррекция синдромов сосудистой компрессии черепных нервов / В.Н. Шиманский, С.В. Таняшин, В.К. Пошатаев, Москва, 2014. 15 с.
31. Щедренок В.В. [и др.]. Воздействия на периферические ветви тройничного нерва при невралгии // Пермский медицинский журнал. 2011. № 2 (28). С. 16–20.
32. Adams C.B.T. Trigeminal neuralgia : pathogenesis and treatment 1997. № 6 (11). Р. 493–495.

33. Akimoto H. [et al.]. Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of three-dimensional reconstruction from two types of high-resolution magnetic resonance imaging. // *Neurosurgery*. 2002. № 4 (51). P. 956–961.
34. Anderson V.C. [et al.]. High-resolution Three-dimensional Magnetic Resonance Angiography and Three-dimensional Spoiled Gradient-recalled Imaging in the Evaluation of Neurovascular Compression in Patients with Trigeminal Neuralgia: A Double-blind Pilot Study // *Neurosurgery*. 2006. № 4 (58). P. 666–673.
35. Attal N. [et al.]. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision // *European Journal of Neurology*. 2010. № 17. P. 1113–1123.
36. Barker F.G. [et al.]. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // *The New England Journal of Medicine*. 1996. № 17 (334). P. 1077–1083.
37. Berger I. [et al.]. Microvascular Decompression Versus Stereotactic Radiosurgery for Trigeminal Neuralgia: A Decision Analysis. // *Cureus*. 2017. № 1 (9). P. e1000.
38. Broggi G. [et al.]. Long-Term Results of Percutaneous Retrogasserian Thermorhizotomy for “Essential” Trigeminal Neuralgia: Considerations in 1000 Consecutive Patients // *Neurosurgery*. 1990. № 5 (26). P. 783–787.
39. Broggi G. [et al.]. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000. № 68. P. 59–64.
40. Brown J.A. Percutaneous Balloon Compression for Trigeminal Neuralgia // *Clinical Neurosurgery*. 2009. (56). P. 73–78.
41. Burchiel K.J. A new classification for facial pain. // *Neurosurgery*. 2003. № 5 (53). C. 1164–1166.
42. Castro M.M.C. [et al.]. Comorbid depression and anxiety symptoms in chronic pain patients and their impact on health-related quality of life // *Rev*

Psiqu Clín. 2011. № 4 (38). P. 126–129.

43. Chen H.I., Lee J.Y.K. The Measurement of Pain in Patients With Trigeminal Neuralgia // Clinical Neurosurgery. 2010. № 19 (57). P. 129–133.

44. Cleeland C.S., Ryan K.M. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. // Annals of the Academy of Medicine, Singapore. 1994. № 2 (23). P. 129–138.

45. Cohen-Gadol A.A. Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm: Naunces of the technique based on experiences with 100 patients and review of the literature // Clinical Neurology and Neurosurgery. 2011. P. 1–10.

46. Cole C.D., Liu J.K., Apfelbaum R.I. Historical Perspectives on the Diagnosis and Treatment of Trigeminal Neuralgia // Neurosurg Focus. 2005. № 5 (18). P. 2-6.

47. Dworkin R.H. [et al.]. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations // Pain. 2005. № 1–2 (113). P. 9–19.

48. Ennis J.H. [et al.]. Depression in the Chronic Pain Patient // PainCare. 2007. № 2 (7). P. 1–9.

49. Francica F. et al.]. Trigeminal neuralgia and endodontically treated teeth // Journal of Endodontics. 1988. № 7 (14). P. 360–362.

50. Hamlyn P.J., King T.T. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. // Journal of neurosurgery. 1992. № 6 (76). P. 948–954.

51. Harris W. Neuritis and Neuralgia / W. Harris, London: Oxford University Press, 1926. 418 p.

52. Hotta T.H. [et al.]. Involvement of dental occlusion and trigeminal neuralgia: A clinical report // The Journal of Prosthetic Dentistry. 1997. № 4 (77). P. 343–345.

53. Jannetta P.J. Trigeminal Neuralgia / P.J. Jannetta, New York: Oxford University Press, 2011. 254 p.

54. Kerr F.W.L. Pathology of Trigeminal Neuralgia: Light and Electron

- Microscopic Observations // Journal of Neurosurgery. 1967. № 1 (26). P. 151–156.
55. Kress B. [et al.]. Trigeminal neuralgia: Wie häufig gibt es einen Gefäß-Nerven-Kontakt bei schmerzfreien Probanden? // Röntgen - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren. 2006. № 3 (178). P. 313–315.
56. Lin W. [et al.]. Large-diameter compression arteries as a possible facilitating factor for trigeminal neuralgia: analysis of axial and radial diffusivity. // Acta neurochirurgica. 2016. № 3 (158). P. 521–526.
57. Lin Y.-W., Lin S.-K., Weng I.-H. Fatal Paranasal Sinusitis Presenting as Trigeminal Neuralgia. // Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2006. № 1 (46). P. 174–178.
58. Maesawa S. [et al.]. Clinical outcomes after stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia // Journal of Neurosurgery. 2001. № 1 (94). P. 14–20.
59. McMillan R. Trigeminal Neuralgia - A Debilitating Facial Pain. // Reviews in pain. 2011. № 1 (5). P. 26–34.
60. Melzack R., Wall P.D. Pain Mechanisms: A New Theory // Science, New Series. 1965. № 3699 (150). P. 971–979.
61. Miller J.P., Acar F., Burchiel K.J. Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a series of 144 patients undergoing microvascular decompression. // Journal of neurosurgery. 2009. № 6 (111). P. 1231–1234.
62. Montano N. [et al.]. Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. // Therapeutics and clinical risk management. 2015. (11). C. 289–99.
63. Patel S.K., Liu J.K. Overview and History of Trigeminal Neuralgia // Neurosurgery Clinics of North America. 2016. № 3 (27). P. 265–276.
64. Pearce J. Trigeminal neuralgia (Fothergill's disease) in 17th and 18th centuries // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003. № 12 (74). P. 1688.
65. Quinn B. Bipolar disorder / B. Quinn, Hoboken: John Wiley & Sons, 2007.

348 p.

66. Racz G.B. Techniques of Neurolysis / G.B. Racz, New York: Springer Science + Business Media, 1989. 217 p.

67. Sabalys G., Juodzbals G., Wang H.-L. Aetiology and Pathogenesis of Trigeminal Neuralgia: a Comprehensive Review // Journal of oral & maxillofacial research. 2012. № 4 (3). P. 24-31.

68. Siegfried J. 500 Percutaneous thermocoagulations of the Gasserian ganglion for trigeminal pain. // Surgical neurology. 1977. № 2 (8). P. 126–131.

69. Sindou M., Howeidy T., Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. // Acta neurochirurgica. 2002. № 1 (144). P. 1–13.

70. Son B.-C. [et al.]. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation under fluoroscopic image-guidance for idiopathic trigeminal neuralgia. // Journal of Korean Neurosurgical Society. 2011. № 5 (50). P. 446–452.

71. Sun T. [et al.]. Long-term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence. // Acta neurochirurgica. 1994. № 2–4 (126). P. 144–148.

72. Sweet W.H., Wepsic J.G. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers // Journal of Neurosurgery. 1974. № 2 (40). P. 143–156.

73. Tanrikulu L. [et al.]. New Clinical and Morphologic Aspects in Trigeminal Neuralgia // World Neurosurgery. 2016. (92). P. 189–196.

74. Toda K. Trigeminal Neuralgia. Symptoms, Diagnosis, Classification, and Related Disorders. // Oral Science International. 2007. № 1 (4). P. 1–9.

75. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification Of Headache Disorders. 2 nd Edition. // Cephalalgia. 2004. № 1 (24). P. 1–150.

76. Стресс и патология. Методическая разработка для самостоятельной

работы студентов лечебного и педиатрического факультетов. под ред. Г.В.  
Порядин, Москва: РГМУ, 2009. 23 с.



**Опубликованные работы:**

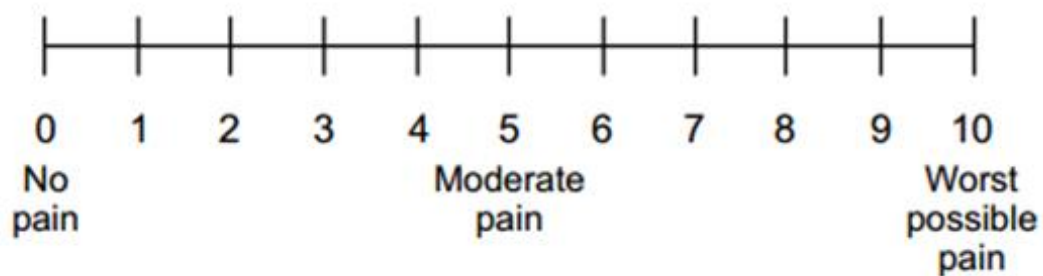
1. Пономарева Т.А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии // М-лы XX международной медико-биологической конференции молодых исследователей «Фундаментальная наука и клиническая медицина — человек и его здоровье». СПб. 2017. С. 440-441.
2. Леонов В.И., Пономарева Т.А., Щербук Ю.А. Оценка эффективности микроваскулярной декомпрессии в лечении пациентов с невралгией тройничного нерва // М-лы XVI всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения». СПб. 2017. С.

**Barrow Neurological Institute Pain Scale (BNI-PS)**

Баллы	Описание
I	Болей нет, медикаменты не требуются
II	Периодические боли, медикаменты не требуются
III	Боли, полностью контролируемые медикаментозно
IV	Боли, не полностью контролируемые медикаментозно
V	Интенсивные боли без улучшений

**Цифровая рейтинговая шкала (ЦРШ)**

**0-10 Numeric Pain Intensity Scale\***



## Brief Pain Inventory (BPI)

Оказывала ли боль негативное влияние на:

1. Повседневная активность	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>
2. Настроение	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>
3. Способность ходить	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>
4. Способность выполнять работу по дому	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>
5. Отношения с людьми	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>
6. Сон	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>
7. Способность получать удовольствие	<div>0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</div> <div>нет <span style="float: right;">очень сильное</span></div>

### Шкала депрессии Бека

- 0 Я не чувствую себя расстроенным или печальным
- 1 Я расстроен
- 2 Я все время расстроен и не могу от этого отключиться
- 3 Я настолько расстроен и несчастлив, что не могу это выдержать
  
- 0 Я не тревожусь о своем будущем
- 1 Я чувствую, что озадачен будущим
- 2 Я чувствую, что меня ничего не ждет в будущем
- 3 Мое будущее безнадежно, и ничто не может измениться к лучшему
  
- 0 Я не чувствую себя неудачником
- 1 Я чувствую, что терпел больше неудач, чем другие люди
- 2 Когда я оглядываюсь на свою жизнь, я вижу в ней много неудач
- 3 Я чувствую, что как личность я – полный неудачник
  
- 0 Я получаю столько же удовлетворения от жизни, как раньше
- 1 Я не получаю столько же удовлетворения от жизни, как раньше
- 2 Я больше не получаю удовлетворения ни от чего
- 3 Я полностью не удовлетворен жизнью и мне все надоело
  
- 0 Я не чувствую себя в чем-нибудь виноватым
- 1 Достаточно часто я чувствую себя виноватым
- 2 Большую часть времени я чувствую себя виноватым
- 3 Я постоянно испытываю чувство вины
  
- 0 Я не чувствую, что могу быть наказанным за что-либо
- 1 Я чувствую, что могу быть наказан
- 2 Я ожидаю, что могу быть наказан
- 3 Я чувствую себя уже наказанным

- 0 Я не разочаровался в себе
  - 1 Я разочаровался в себе
  - 2 Я себе противен
  - 3 Я себя ненавижу
- 
- 0 Я знаю, что я не хуже других
  - 1 Я критикую себя за ошибки и слабости
  - 2 Я все время обвиняю себя за свои поступки
  - 3 Я виню себя во всем плохом, что происходит
- 
- 0 Я никогда не думал покончить с собой
  - 1 Ко мне приходят мысли покончить с собой, но я не буду их осуществлять
  - 2 Я хотел бы покончить с собой
  - 3 Я бы убил себя, если бы представился случай
- 
- 0 Я плачу не больше, чем обычно
  - 1 Сейчас я плачу чаще, чем раньше
  - 2 Теперь я все время плачу
  - 3 Раньше я мог плакать, а сейчас не могу, даже если мне хочется
- 
- 0 Сейчас я раздражителен не более, чем обычно
  - 1 Я более легко раздражаюсь, чем раньше
  - 2 Теперь я постоянно чувствую, что раздражен
  - 3 Я стал равнодушен к вещам, которые меня раньше раздражали
- 
- 0 Я не утратил интереса к другим людям
  - 1 Я меньше интересуюсь другими людьми, чем раньше
  - 2 Я почти потерял интерес к другим людям
  - 3 Я полностью утратил интерес к другим людям
- 
- 0 Я откладываю принятие решения иногда, как и раньше
  - 1 Я чаще, чем раньше, откладываю принятие решения

- 2 Мне труднее принимать решения, чем раньше
- 3 Я больше не могу принимать решения
  
- 0 Я не чувствую, что выгляжу хуже, чем обычно
- 1 Меня тревожит, что я выгляжу старым и непривлекательным
- 2 Я знаю, что в моей внешности произошли существенные изменения, делающие меня непривлекательным
- 3 Я знаю, что выгляжу безобразно
  
- 0 Я могу работать так же хорошо, как и раньше
- 1 Мне необходимо сделать дополнительное усилие, чтобы начать что-то делать
- 2 Я с трудом заставляю себя делать что-либо
- 3 Я совсем не могу выполнять никакую работу
  
- 0 Я сплю так же хорошо, как и раньше
- 1 Сейчас я сплю хуже, чем раньше
- 2 Я просыпаюсь на 1-2 часа раньше, и мне трудно заснуть опять
- 3 Я просыпаюсь на несколько часов раньше обычного и больше не могу заснуть
  
- 0 Я устаю не больше, чем обычно
- 1 Теперь я устаю быстрее, чем раньше
- 2 Я устаю почти от всего, что я делаю
- 3 Я не могу ничего делать из-за усталости
  
- 0 Мой аппетит не хуже, чем обычно
- 1 Мой аппетит стал хуже, чем раньше
- 2 Мой аппетит теперь значительно хуже
- 3 У меня вообще нет аппетита
  
- 0 В последнее время я не похудел или потеря веса была незначительной

- 1 За последнее время я потерял более 2 кг
- 2 Я потерял более 5 кг
- 3 Я потерял более 7 кг
  
- 0 Я намеренно стараюсь похудеть и ем меньше
  
- 0 Я беспокоюсь о своем здоровье не больше, чем обычно
- 1 Меня тревожат проблемы моего физического здоровья
- 2 Я очень обеспокоен своим физическим состоянием
- 3 Я настолько обеспокоен своим физическим состоянием, что больше ни о чем не могу думать
  
- 0 В последнее время я не замечал изменения своего интереса к близости
- 1 Меня меньше занимают проблемы близости, чем раньше
- 2 Сейчас я значительно меньше интересуюсь межполовыми отношениями, чем раньше
- 3 Я полностью утратил либидо интерес

0-9 – отсутствие депрессивных симптомов

10-15 – легкая депрессия (субдепрессия)

16-19 – умеренная депрессия

20-29 – выраженная депрессия (средней тяжести)

30-63 – тяжёлая депрессия